Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE
Digitized by Google



JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie

in Wien.

REDIGIRT

von

Dr. J. Fritsch,
Professor in Wien.

Dr. v. Krafft-Ebing,
Professor in Wien.

Dr. H. Obersteiner,
Professor in Wien.

Dr. A. Pick,
Professor in Prag.

Dr. J. Wagner v. Jauregg,
Professor in Wien.

Unter Verantwortung

von

Dr. J. Fritsch.

EINUNDZWANZIGSTER BAND.

Mit 5 Abbildungen im Text und 11 Tafeln.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1902.

☞ Die Herren Mitarbeiter erhalten von ihren Artikeln 50 Separatabdrücke unberechnet, eine grössere Anzahl auf Wunsch gegen Erstattung der Herstellungskosten.

Verlags-Nr. 798.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Inhalt.

Aus der I. psychiatrischen Klinik des Herrn Professor v. Wagner in Wien.

Ueber Veränderungen der motorischen Rückenmarkszellen nach Resection und Ausreissung peripherer Nerven.

Von

Dr. Ernst Sträussler,

k. u. k. Regimentsarzt, zugetheilt der Klinik.

(Hierzu eine Tafel.)

Seit einem Jahrzehnt etwa sind die Ganglienzellen Gegenstand eines intensiven Studiums geworden; die Ergebnisse desselben kranken jedoch fast durchwegs an einer gewissen Unsicherheit. Der Mangel an Einheitlichkeit der Befunde ist in der bezüglichen Literatur so vorherrschend, dass der aus dieser geschöpfte Gesammteindruck keineswegs ein erfreulicher genannt werden kann.

Die Differenz der Befunde und Ansichten erstreckt sich sogar auf die Nissl'schen Fundamentalversuche der auf Continuitätstrennung peripherer Nerven auftretenden Kernzellenveränderungen. Während Nissl[55]) das Auftreten von Veränderungen in den Nervenzellen, „sobald die Verbindung zwischen Nerven und Muskelzelle unterbrochen wird", als constante Erscheinung beobachtet, wobei er es als für die Zellveränderungen völlig gleichgiltig erachtet, ob man einen Nerven durchschneidet, ihn excidirt oder ausreisst, vielmehr das Hauptgewicht auf die Unterbrechung der Verbindung und die Fortdauer der Unterbrechung legt, fanden van Gehuchten,[16]) van Gehuchten und de Neeff[20]) und Sano[68,69]) die einfache Leitungsunterbrechung nicht immer für genügend, Zellveränderungen zu bewirken; de Buck und Vanderlinden[78]) konnten an einer

Reihe von Versuchsthieren nach Amputation von Extremitäten keine Reaction der Zellen nachweisen; und Marinesco[41,42,48]) weist wiederholt auf die erhebliche Differenz in der Intensität der Erscheinungen an den Nervenzellen nach Durchschneidung und Ausreissung peripherer Nerven hin.

Diese Frage gewinnt an Bedeutung durch den Umstand, dass ihr in der Discussion über die „retrograde Degeneration" eine gewisse Rolle zugewiesen wurde. Als Nissl mit seinen neuen Beobachtungen auftrat, nach welchen schon 24 Stunden nach Läsion eines peripheren Nerven die centralen Ganglienzellen auf die Leitungsunterbrechung mit einer „regressiven Metamorphose" (Nissl) reagiren sollten, griff man diese mit Feuereifer auf zur Erklärung der vielfach beschriebenen Degenerationen des centralen Antheiles eines in der Peripherie lädirten Nerven. Trotzdem nach dieser neuen Anschauung die Degeneration beim centralsten Antheile des Neurons ihren Anfang nehmen sollte, wurde der unter diesen Umständen vollständig unpassende Namen „retrograde Degeneration" von den meisten Autoren beibehalten und man war hocherfreut, der „retrograden Degeneration" eine Stütze geben zu können, welche mit unseren mit der Neuronlehre eng verknüpften Anschauungen über den trophischen Einfluss der Zelle auf das Axon im Einklange steht. Wie gerufen kamen noch die Beobachtungen Bregmann's[4]) hinzu, welcher nach Durchschneidung des Facialis die höchsten Grade des degenerativen Zerfalles in der Nähe der Ganglienzellen sah.

Eng verknüpft mit der Discussion über die „retrograde Degeneration" sehen wir die Frage nach dem Einflusse der mechanischen Läsion auf die diesbezüglichen Nerven- und Zellveränderungen; Forel,[12]) Marinesco bestritten die Möglichkeit einer directen mechanischen Beeinflussung der Zellen durch Ausreissung von Nerven. Elzholz,[7]) Pilcz,[64]) Raimann[66]) und Knape[33]) haben in letzterer Zeit für spinale und für Gehirnnerven auf Grund von Experimenten und kritischer Sichtung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen bereits den Nachweis geführt, dass das Waller'sche Gesetz zu Recht besteht, dass eine einfache Leitungsunterbrechung im Nerven allein nicht imstande ist, eine mit der peripheren Degeneration identische Veränderung im centralen Nerven-

antheile hervorzurufen; für die im centralen Nervenstumpf aufgetretenen Veränderungen seien noch andere, z. B. infectiöse oder mechanisch-traumatische Einflüsse geltend zu machen.

Wir unternahmen nun eine Reihe von experimentellen Untersuchungen, welche den Unterschied zwischen einer einfachen Leitungsunterbrechung durch Resection im peripheren Nerven und einer starken mechanischen Läsion, wie sie sich in der Ausreissung von Nerven darstellt, in der Rückwirkung auf die Ganglienzellen darthun sollen.

Zu den Untersuchungen verwendeten wir Katzen, bei denen der Plexus brachialis oder der Nervus ischiadicus Gegenstand eines operativen Eingriffes waren; wir nahmen Resectionen eines Stückes aus den Nerven und Ausreissungen der Nerven vor; bei drei Katzen misslang der Versuch der Ausreissung des Plexus brachialis, indem dieser auf den Zug mit Reissen in seiner Continuität reagirte, so dass wir auch Gelegenheit hatten, Ganglienzellen nach Durchreissung von peripheren Nerven zu untersuchen.

Die Operation geschah unter Anwendung antiseptischer Cautelen in Chloroform-Aether-Narkose, die Tödtung durch Herzstich unter Anwendung desselben Narkotisirungsmittels.

Die Raschheit des Verfahrens war in der Wahl des 96procentigen Alkohols als Härtungsmittel für uns masssgebend; nach kaum 24 Stunden ist frisches Material schnittfähig; die Blöckchen wurden mit Gummi aufgeklebt und nach 2 bis 3 Stunden mit dem Fromme'schen Mikrotom geschnitten. Wir haben die Beobachtung gemacht, dass die Schnittfähigkeit des Präparates leidet, wenn man mit dem Schneiden säumt; nach kurzer Zeit nimmt die Härte wieder ab; dagegen thut selbst ein monatelanges Aufbewahren der Schnitte der Färbung und Darstellung der Tigroidschollen keinen Eintrag. Unsere Schnitte haben die Dicke von 7·5 bis 10 μ, und zwar Quer- und Längsschnitte; die Anfertigung von Längsschnitten bietet besondere Vortheile; einerseits ist ohne Einbettung eine grössere Feinheit der Schnitte zu erreichen -- bis auf 5 μ — andererseits machen sie in einem Schnitte einen verhältnismässigen grossen Rückenmarksbezirk und eine grosse Anzahl von Zellen der Untersuchung zugänglich, so dass man sicher einem Uebersehen von Veränderungen der Zellen entgeht.

Die Färbung geschah mit Methylenblau nach Nissl's verbesserter Methode, Thionin, Erythrosin-Methylenblau (nach Held), Delafield'schen Hämatoxylin und Hämalaun.

Es sei mir gestattet, zur Nissl'schen Methode einige technische Details hervorzuheben. Es wurde bereits von Goldscheider und Flatau darauf hingewiesen, dass die Nissl'sche Vorschrift des Kochens der Schnitte in der Methylenblaulösung, „bis eine grössere Anzahl von hörbar zerplatzenden Luft-

blasen aufsteigen", keine Vortheile gegenüber dem Erwärmen bis zum Aufsteigen von Dämpfen bietet, wohl aber Nachtheile; es geschieht nie nach meinen Erfahrungen, dass man zu wenig, sehr leicht jedoch, dass man zu viel erhitzt.

Zur Erlangung schöner Zellbilder beansprucht das Differenziren besondere Sorgfalt; ein Umstand macht sich dabei unangenehm fühlbar; bei verschiedenen Präparaten — abgesehen von der Dicke der Schnitte — ist aus unbekannten Ursachen eine sehr verschiedene Dauer des Verweilens der Schnitte in der Differenzirungsflüssigkeit nothwendig, und es erscheint deshalb eine Abstufung der Differenzirung unter Zuhilfenahme des Mikroskops angezeigt; jedenfalls ist meist die Differenzirung ungenügend, wenn die Schnitte in der Flüssigkeit nur so lange verweilen, „bis keine gröberen Farbwolken mehr abgehen" (Nissl). Wichtig für das Gelingen der Präparate ist noch, dass das Durchziehen der mit Benzincolophonium beschickten Präparate durch die Flamme nicht zu früh abgebrochen wird, d. h. so lange die Benzindämpfe sich noch entzünden.

In der kalten Jahreszeit ist es nothwendig, die fertigen Präparate an einem warmen Orte aufzubewahren, wenn man das Ausfallen von Colophoniumkrystallen, die häufig das ganze Präparat überziehen, vermeiden will.

Die Methode der Kern- und Zellfärbung mit Delafield'schem Hämatoxylin gab mir die schönsten Bilder, wenn die Schnitte nur kurze Zeit, etwa 10 Minuten, in der Färbeflüssigkeit und nur einige Secunden darauf im Wasser verblieben.

Unsere Versuche:

1. Resectionen. Die Resection wurde einmal am Plexus brachialis und bei drei Thieren am Ischiadicus vorgenommen. Beim Plexus brachialis war der Vorgang derart, dass die den Plexus constituirenden Nerven einzeln auf eine Aneurysmanadel aufgeladen und aus jedem mit möglichster Vermeidung von Zerrung ein etwa 2 Centimeter langes Stück excidirt wurde. Da jedoch die Aufsuchung aller Theile des Plexus gewissen Schwierigkeiten unterliegt und die Vermeidung jeder Zerrung der Nerven recht schwer wird, verliessen wir den Plexus brachialis als Operationsobject und beschränkten uns auf den Ischiadicus; hier war die Durchschneidung des in situ gebliebenen Nerven möglich, indem unter denselben ohne vorausgehende Berührung eine Scherenbranche eingeschoben wurde; mit einem raschen Scherenschlag war der Nerv durchtrennt und der periphere Stumpf wurde dann um ein Stück zur Verhinderung der Vereinigung der beiden Nervenenden gekürzt. Eine Katze starb nach 5 Tagen, drei wurden 10, respective 15 und 30 Tage nach der Operation getödtet.

Katze I. Resection eines etwa 2 Centimeter langen Stückes aus dem rechten Ischiadicus; dieselbe ging 5 Tage nach der

Operation zugrunde; die Todesursache konnte aus der Section nicht mit Sicherheit eruirt werden; doch könnte aus der Abmagerung und aus der verhältnismässigen Armuth an Intestinalfett auf Inanition als Todesursache geschlossen werden. Die Operationswunde war reactionslos; die Katze kam etwa 1 Stunde nach dem Tode zur Section.

Befund: Rechtes Vorderhorn: Einzelne Zellen der lateralen Gruppen in ihrer Zeichnung etwas verschwommen, die Veränderung bei schwachen Vergrösserungen nur für ein geübtes Auge wahrnehmbar; bei Oelimmersion fanden wir in diesen Zellen die Tigroïdschollen besonders um den Kern kleiner und in dichterer Anhäufung; dabei hat aber die gewisse, scheinbar planmässige Anordnung derselben Schaden gelitten; sie sind in Unordnung gerathen; die Peripherie der Zellen und die Fortsätze bieten normales Gepräge. Durch Messung der Zellen ist eine leichte Schwellung auf der der Operation entsprechenden Seite nachweisbar.

Die Kerne zeigen in ihrer Form und Lagerung normale Verhältnisse; vielleicht fehlt das Kernkörperchen häufiger auf der Seite der Operation; man kann dasselbe gelegentlich ausserhalb des Kernes im Bereiche der Zelle oder auch ausserhalb dieser sehen.

Katze II. Resection 2 Centimeter langer Stücke aus den Nerven des rechten Plexus brachialis; Wundverlauf reactionslos. Lebensdauer 10 Tage.

Befund: Im rechten Vorderhorn: Die Zahl der von der Veränderung betroffenen Zellen etwas grösser; diese Zellen erscheinen auf den ersten Blick blässer als die der anderen Seite; die Natur der Veränderung ist von der gleichen Art wie im früheren Falle und verschont wie früher die Peripherie; die Verkleinerung der Körner kaum merklich vorgeschritten, nur ihre Conturirung verschwommener gegen die Zwischensubstanz.

Die Zellen scheinen an Fortsätzen ärmer zu sein; man sieht hie und da an der Zelle noch einen Fortsatzstumpf mit zerfranstem distalen Rande, gleich einem Bruchrande. Doch finden sich bezüglich der Tigroïdsubstanz veränderte Zellen, welche ihre polygonale Form und ihre Fortsätze bewahrt haben.

Kerne ausnahmsweise stark excentrisch gelagert, jedoch von der Wand immer noch durch Protoplasma getrennt; das

Kernkörperchen fehlt häufig, manchmal ist die Stelle des Kernes in der Zelle nur durch einen lichten Raum markirt.

Katze III. Resection eines 2 Centimeter langen Stückes aus dem linken Ischiadicus. Lebensdauer 15 Tage. Leichte Nahteiterung.

Befund: Im linken Vorderhorn: Die Alteration nur in der Quantität der betroffenen Zellen auffallend zugenommen; weniger der Qualität der Veränderungen nach. Perinucleär sind die Körner feiner geworden, sind blässer gefärbt als die Peripherie; die Durcheinanderwürfelung der Tigroïdsubstanz erstreckt sich hie und da bis an die Peripherie. Zellen ohne Fortsätze und mit mehr abgerundeter Gestalt häufiger.

Kerne zeigen oft Zeichen leichter Schrumpfung, die pralle Spannung der Kernmembran ist verloren gegangen und das Kerninnere erscheint stärker tingirt; ovale und nierenförmige Formen treten in den Vordergrund. In sehr seltenen Fällen ist der Kern substituirt durch eine körnige, stark tingirte Masse. Eine wandständige Lagerung des Kernes konnte nur ausnahmsweise beobachtet werden.

Die Untersuchung des centralen Nervenantheiles nach Marchi-Behandlung zeigte keine Degeneration; bloss eine Vermehrung der von Elzholz beschriebenen Körperchen.

Katze IV. Resection eines 2 Centimeter langen Stückes aus dem linken Ischiadicus; Operationswunde per primam geheilt. Lebensdauer 30 Tage.

Befund: Im linken Vorderhorn: Einzelne Zellen in ihrem ganzen Leibe grob gekörnt, abgerundet, Fehlen der Fortsätze und des Kernes; andere kaum in höherem Grade verändert als im vorhergehenden Falle; die Wandständigkeit des Kernes ist häufiger; leichte Kernveränderungen wie bei Katze III. Keine Anzeichen einer Regeneration der Zellen.

Der centrale Nervenstumpf mit Osmiumsäure und Marchi untersucht, ohne Spur von Degeneration.

Bevor ich die Befunde dieser vier Fälle von Resectionen zusammenfasse, scheint es mir wichtig, hier noch ein technisches Moment hervorzuheben. Zum Vergleiche von Veränderungen geringer Intensitätsverschiedenheiten sind als Vergleichsobjecte nur Präparate geeignet, welche demselben Grade der Differenzirung unterzogen wurden. Wir machten die Beobachtung,

dass die alterirten Zellen ihre Färbung in der Differenzirungsflüssigkeit sehr leicht abgeben, so dass bei stärkerer Differenzirung dieselben Zellen bereits ganz blass, beinahe homogen erscheinen, die bei kürzerem Verweilen im Differenzirungsmittel noch eine recht dunkel tingirte, körnige Substanz einschliessen; es ist klar, dass durch diesen Umstand ein höherer Grad der Veränderung vorgetäuscht werden kann, was bei der Gegenüberstellung verschiedener Fälle ins Gewicht fällt; für die einzelnen Fälle selbst waren wir in der günstigen Lage, die experimentellen Veränderungen mit der anderen Seite vergleichen zu können, ein Vortheil, der bei allgemein wirkenden Schädlichkeiten entfällt.

Resumé. Nach Resection peripherer Nerven sehen wir vom 5. bis 30. Tage nach der Operation eine langsam fortschreitende Alteration der Ganglienzellen, welche sich hauptsächlich auf die Tigroïdsubstanz bezieht, mit Schwellung der Zellen einhergeht und die Kerne nur in geringem Grade und an wenigen Zellexemplaren afficirt; eine grössere Brüchigkeit des (gehärteten) Gewebes lässt die Kernkörperchen, vielleicht auch die Kerne häufig ausfallen, die Fortsätze abbrechen.

Durchreissungen. Bei drei Katzen, bei welchen wir die Ausreissung des Plexus brachialis beabsichtigt hatten, misslang dieselbe; nach präparatorischer Blosslegung des Plexus wurden alle Zweige desselben auf den Zeigefinger geladen und nun ein gleichmässig wachsender Zug angewendet; der Zug wuchs bis zu einem recht grossen Aufwand von Kraft, doch die Nerven rissen in ihrer Continuität und nur in einem Falle konnten wir an zwei Stämmen die Spinalganglien mit den anhängenden feinen Wurzelfasern sehen; es ist die Katze VI, von der diese zwei Rückenmarkssegmente unter die Ausreissungen fallen, während die übrigen dem Plexus zugehörigen Segmente in diese Rubrik zu zählen sind. Die drei Katzen wurden 4, 10 und 15 Tage nach der Operation getödtet.

Katze V. Durchreissung des rechten Plexus brachialis. Lebensdauer 4 Tage.

Befund: Im rechten Vorderhorn: In der grossen Mehrzahl der Schnitte entspricht dieser dem bei Katze I erhobenen.

Nur in einer kleinen Minderzahl von Schnitten, welche alle einem und demselben Segmente entstammen, findet sich ein

höherer Grad von Veränderungen; perinucleär sehen wir an Stelle der Tigroïdschollen eine grob- bis feinkörnige, lichtblau gefärbte Masse; nur in der Peripherie, besonders an den Abgangsstellen der Protoplasmafortsätze, gibt es wohlerhaltene Stäbchen; die Stelle des Kernes wird in diesen Zellen von einem stärker tingirten Körnerhäufchen eingenommen. Die Fortsätze an den am stärksten veränderten Zellen spärlich oder fehlend. Schwellung der Zellen.

Katze VI. Durchreissung des sechsten und siebenten Cervical- und des ersten Dorsalnerven. Lebensdauer 10 Tage.

Befund deckt sich mit der Beobachtung II.

Katze VII. Durchreissung des rechten Plexus brachialis; Lebensdauer 15 Tage.

Befund an den Zellen des rechten Vorderhorns gleich dem in Beobachtung III.

In diesem Falle unterzogen wir das achte Cervicalsegment und die centralen Nervenstümpfe der Behandlung nach Marchi.

Die Nerven zeigen das bekannte Bild der Degeneration; die Markscheiden zerfallen in dichte Längsreihen von schwarzen Schollen und Klumpen. Die intramedullären Vorderwurzelfasern und der am Rückenmark hängen gebliebene Antheil der vorderen Wurzel weist keine Spur von Degeneration auf; es sind nur im Verlaufe der intramedullären Fasern da und dort diesen angelagert kleine, schwarze Kügelchen, welche dem von Elzholz in den Nerven beschriebenen Körperchen entsprechen dürften; in dem anhängenden Theile der Wurzel sind die Elzholz'schen Körperchen ziemlich reichlich.

Die Wirkung der Durchreissung des Plexus brachialis auf die Ganglienzellen deckt sich mit dem Einflusse, den eine Durchschneidung, respective Resection ausübt. Die intramedullären Vorderwurzelfasern bleiben von Degeneration frei.

Ausreissungen. Diese Versuche erstreckten sich auf sechs Katzen; die Ausreissung betraf in einem schon erwähnten Falle zwei Wurzeln des Plexus brachialis, in den anderen stets den Ischiadicus. Wir schilderten bereits den dabei verfolgten Vorgang; beim Ischiadicus wurde dieser nach dem Austritte aus dem Becken im obersten Drittel des Oberschenkels blossgelegt, und es genügte ein gelinder Zug des unter den Nerven geschobenen, hakenförmig gekrümmten Zeigefingers, dass an dem

proximalen Ende des Nerven zwei Spinalganglien mit den langen Wurzelfasern zum Vorschein kamen. Eine Katze ging nach der Ausreissung in der Narkose zugrunde; die anderen wurden nach der Operation 1, 5, 15 und 30 Tage am Leben gelassen.

An den von der Ausreissung betroffenen Rückenmarkssegmenten müssen wir vorerst einige makroskopische Befunde hervorheben.

Die Austritts-, respective Eintrittsstellen der vorderen und hinteren Wurzeln waren am entsprechenden Vorder- und Hinterstrange markirt durch rothe Streifen von ausgetretenem Blute; beim Schneiden der gehärteten Präparate konnte man an Querschnitten feine, rothe Striche von der Oberfläche des Rückenmarkes bis in das Innere der Vorderhörner verfolgen, an Längsschnitten der Frontalebene beobachtete man einen stärkeren, den inneren Antheil der Vorderhornsäule durchziehenden rothen Streifen. Das gehärtete Präparat der am Operationstische gebliebenen Katze zeigte einen Riss in der Vorderhornsäule, der sich dann nach dem Schneiden an Querschnitten in Form einer Lücke im Vorderhorn, an Längsschnitten in Form eines Spaltes präsentirte. Die angefertigten Querschnitte aller dieser Präparate sind im Bereiche des Vorderstranges und Hinterhornes zerfranst; diese Erscheinung tritt am Rückenmarke der Katze mit einer Lebensdauer von 30 Tagen besonders deutlich zutage.

Katze VIII. Ausreissung des rechten Ischiadicus. Tod des Thieres in der Narkose nach der Operation.

Befund an den Zellen negativ.

Katze IX. Ausreissung des linken Ischiadicus. Lebensdauer 24 Stunden.

Befund: Am linken Vorderhorn: Leichtes Verschwimmen der Zeichnung um den Kern in einzelnen Zellen der lateralen Gruppen; die scharfe Trennung der Tigroïdschollen ist verwischt; man kann den Eindruck des Bildes am besten wiedergeben durch den Vergleich mit einer Kohlenzeichnung, über welche man leicht mit einem Wischer gefahren ist; Messung der Zellen ergibt leichte Vergrösserung. An Hämatoxylinpräparaten springt eine grosse Anzahl von erweiterten Gefässen im Vorderstrang und auch theilweise im Vorderhorne in die Augen.

Katze X. Ausreissung des linken Ischiadicus. Lebensdauer 5 Tage.

Befund: Am linken Vorderhorn: Eine grosse Anzahl von Zellen der lateralen Gruppen bieten bereits Veränderungen von einem Grade, wie wir ihn noch bei keinem der vorangehenden Versuche zu Gesicht bekamen.

Eine kleine Anzahl von Zellen erscheint normal; die übrigen bei schwacher Vergrösserung bedeutend blässer als die Zellen der normalen Seite; bei starker Vergrösserung zeigt sich in den am meisten veränderten Zellen die Tigroïdsubstanz in Form eines groben bis feinen, lichtblauen, über die ganze Zelle vertheilten Sandes. Auch hier ist die Veränderung central am weitesten gediehen.

Die Zellen sind ärmer an Fortsätzen, eine Anzahl ist auch aller Fortsätze entblösst.

Hier treten auch schon Veränderungen der Kerne in den Vordergrund. In den leichtesten Graden ist die Spannung der Kernmembran verloren gegangen; dieselbe scheint verdünnt, oft wie zerknittert; ovale, abgeflachte und mit einer Delle versehene Kerne sind ein sehr häufiger Befund. Oefters ist der Kern substituirt durch eine Anhäufung von dunkel tingirten Körnern und Stäbchen; so z. B. in einer Zelle an Stelle des Kernes central eine dichte Anhäufung dunkel tingirter Körner, welche zu krummen Stäbchen aneinander gereiht, das Bild eines theilweise geknoteten Fadengewirres darbieten; in einer anderen Zelle zwei durch stärkere Tinction hervortretende Stäbchenbündel, die in ihrer Anordnung den halbgeöffneten Flügeln eines Vogels ähnlich sind. Manchmal ist der Kern an die Zellwand gelagert.

Der Gefässreichthum zeigt sich hier im Vorderstrange und Vorderhorn deutlicher, das Gewebe um die Ganglienzellen erscheint reicher an Zellen. Der Vorderstrang bekommt durch mehrere verschieden grosse Lücken im Gewebe ein zerklüftetes Aussehen.

Katze VI. Fünftes und achtes Cervical- und erstes Dorsalsegment; Ausreissung der zugehörigen Wurzeln; Lebensdauer der Katze 10 Tage.

Befund: Am rechten Vorderhorn: Eine bedeutende Steigerung der Veränderung gegenüber der früheren Beobachtung; man trifft hier schon Zellen an, welche bei flüchtiger Betrachtung ganz homogen erscheinen und erst bei starken Vergrösserungen

ein blassblau bestäubtes Aussehen bekommen. Das Verschwinden der Tigroïdsubstanz erstreckt sich auch häufig bis in die Fortsätze, so weit diese erhalten sind; denn an vielen Zellen mangeln die Fortsätze und die Zellen repräsentiren sich dann als runde, kugelige, ei-, birn-, wetzsteinförmige blasse Gebilde ohne Kern. Der Rand der Zellen ist manchmal unregelmässig, wie ausgefranst. Hie und da sieht man den Zellrand an der Stelle eines Fortsatzabganges zackig; es macht den Eindruck, als ob an dieser Stelle ein Fortsatz abgebrochen wäre und den zackigen Bruchrand hinterlassen hätte.

Mannigfaltig sind die Bilder, welche die Kerne darbieten; die leichtesten Grade der Veränderung stellen sich in einer Schrumpfung des Kernes dar, die schwersten in einem vollständigen Zerfall zu einer körnigen Masse.

Leichtere Grade der Schrumpfung sind dadurch gekennzeichnet, dass die Kernmembran wie zerknittert erscheint; in höheren Graden erleidet die Form des Kernes ganz bedeutende Umgestaltungen. Er ist kleiner, stark tingirt, oft von homogener Structur und von mannigfaltiger Gestalt; bald drei-, bald vier-, bald vieleckig, von trapezförmigem, rhomboëdrischem oder ganz unregelmässigem Aussehen; manchmal auf einer Seite zu einem schmalen Fortsatz ausgezogen. Diese geschrumpften Kerne sind häufig von einem ganz lichten Hofe umgeben; es hat den Anschein, als ob dieser durch die Zurückziehung des Kernes entstanden wäre.

Das Kernkörperchen ist oft in diesen Gebilden noch nachweisbar; ist dann auch verkleinert, hat die regelmässige Rundung verloren; in anderen Fällen tritt es aus den dunklen Gebilden nicht hervor. In den schwersten Fällen ist der Kern durch eine umschriebene dunkel tingirte Körnermasse substituirt.

Man vermisst häufig den Parallelismus zwischen der Schwere der Kernveränderung und der Veränderung der Tigroïdsubstanz. Gar nicht selten begegnet man Zellen, welche ganz homogen blassblau erscheinen und dennoch einen centralen, ganz unveränderten Kern tragen; diese Zellen behalten dann auch ihre normale Configuration und ihre Fortsätze.

In diesen Präparaten trifft man auch nicht selten auf eine Verlagerung des Kernes an die Peripherie bis an die Zellwand; in einzelnen Fällen buchtet er sogar den Zellrand aus und der

grössere Theil der Kernperipherie überragt den Contour der Zelle.

Ueber die Zellen mit verlagertem Kern sind zwei auffällige Momente hervorzuheben. Diese Zellen zeigen immer einen verhältnismässig geringen Grad der Veränderung der Tigroïdsubstanz; häufig finden sich noch recht gut gebildete Schollen, die nur in Bezug auf die Anordnung Schaden gelitten haben. Man sieht dieselben um den verlagerten Kern stärker angehäuft, der entgegengesetzte Theil der Zelle verarmt dagegen an Tigroïdsubstanz.

Die verlagerten Kerne selbst bieten Veränderungen der Form dar im Sinne einer Abplattung und geringgradigen Schrumpfung, niemals jedoch sahen wir an diesen Kernen die hochgradigen, früher beschriebenen Veränderungen.

Die Vermehrung der zelligen Elemente im Vorderstrang und um die Ganglienzellen springt auch hier in die Augen; der Vorderstrang weist wieder die früher erwähnten Lücken auf; Schwellung der Zellen.

Katze XI. Ausreissung des linken Ischiadicus. Lebensdauer 15 Tage.

Befund: Am Vorderhorn der linken Seite: Nur wenige Zellen der lateralen Gruppen haben ihr normales Aussehen bewahrt. In einer grossen Anzahl von Zellen fehlt die Tigroïdsubstanz vollständig und die Zellen haben ein blassblau homogenes, wachsartiges Aussehen; oft heben sie sich von der Umgebung kaum ab und erscheinen erst unter dem Mikroskope bei scharfer Einstellung.

Andere Zellen haben das Aussehen einer Blase; das Centrum der Zelle bildet ein ganz lichtes, structurloses Feld und grenzt sich scharf gegen den noch übrigen schmalen, blassblau gefärbten Zellrand ab (Vacuole). Diese hochgradig veränderten Zellen sind meist der Fortsätze und des Kernes entblösst.

Die Kernveränderung noch allgemeiner als im früheren Falle; es finden sich die früher beschriebenen Formen; daneben aber noch höhere Grade der Formveränderung, ganz verzerrte phantastische Gestalten; so in einem Präparate eine Figur, die mit einer Landkartenzeichnung viele Aehnlichkeit aufweist, eine andere einem Habichtschnabel ähnelnd; andere gleichen in

ihrer Form den primitiven Instrumenten der Steinzeit, Messern, Beilen u. s. w. Tafel I, Fig. 1—4.

Aber noch andere, ganz neue Bilder treten hier auf; an Stelle des Kernes finden sich Stäbchen und Fäden, welche bald mehr parallel verlaufen, bald sich überkreuzend und verflechtend drusige Gebilde formen oder ein Fadengewirre bilden. In einer Zelle besitzt die Anordnung der Stäbchen eine solche Regelmässigkeit, dass das umgekehrte Bild einer Mitose entsteht; von einem Centrum aus verlaufen nach zwei entgegengesetzten Richtungen Fäden strahlenförmig aus und bilden so zwei mit den Spitzen aneinander stossende Kegel. Tafel I, Fig. 5, 6.

Excentrische und wandständige Lagerung des Kernes findet sich recht häufig; doch auch hier noch in der Minderzahl der Fälle. Auch hier eine Vergrösserung der Zellen nachweisbar.

Katze XII. Ausreissung des linken Ischiadicus. Lebensdauer 30 Tage.

Der Befund am linken Vorderhorn ist ganz überraschend. Der Process der Veränderungen in den Zellen scheint abgeschlossen zu sein.

Die Zahl der Zellen ist aut mehr als die Hälfte vermindert; die Zählung der Zellen der lateralen Gruppen in 10 Präparaten ergibt 105 gegenüber 222 im Vorderhorn der normalen Seite. Der Schwund der Zellen bezieht sich hauptsächlich auf die vorderen Theile des Vorderhorns. Die erhaltenen sind theils normal, theils nur bezüglich der Anordnung und Grösse der Tigroïdschollen verändert; die Tigroïdschollen sind kleiner, häufig noch unregelmässig gelagert, aber gut gefärbt.

Kerne sind häufig an der Zellperipherie anzutreffen und bieten keine auffallenden Veränderungen.

Sehr stark fallen in diesen Präparaten die schon oft erwähnten Lücken im Vorderstrang in die Augen; der Vorderstrang ist ganz zerklüftet und sehr reich an zelligen Elementen; auch das Vorderhorn weist einen sehr auffälligen Reichthum an kleinen Zellen auf.

Resumé. Nach Ausreissung von spinalen Nerven sehen wir nach 24 Stunden schon eine Veränderung der Zellen auftreten, die sich vorerst auf die Tigroïdsubstanz beschränkt. Schon nach fünf Tagen treten deutliche Veränderungen der Kerne hinzu, die am

zehnten Tage in vielen Fällen bis zum Untergang derselben gedeihen.

30 Tage nach der Operation ist der Process scheinbar abgeschlossen und hat mit dem Untergange von mehr als der Hälfte der Zellen geendet.

Die Ausreissung hat eine Läsion des Vorderstranges zur Folge, die zu einer reactiven Entzündung mit Proliferation der Gliazellen führt.

Wenn wir nun auf die Einzelnheiten der sich uns darbietenden Befunde eingehen, so sind es vor allem die Schwellung der Zellen und die Veränderung der Tigroïdsubstanz, welche unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen.

Bei unseren Versuchen der Resection von Nervenstücken konnten wir auch nach 30 Tagen keine Abnahme der Zahl der Zellen nachweisen, trotzdem wir vom fünften Tage an Veränderungen der Tigroïdsubstanz sahen. Für das Leben der Zelle ist also diese Veränderung von keiner Bedeutung, und wenn wir die trophische Function der Zelle ins Auge fassen, so finden wir, dass die Veränderung der Tigroïdsubstanz die Zelle nicht derart schädigt, dass eine Degeneration des centralen Nervenantheiles erfolgt. Die Atrophie der Nervenfasern aber, welche sich nach den Befunden von Pilcz nach Leitungsunterbrechung einstellt, kann mit den Veränderungen der Tigroïdsubstanz nicht in Beziehung gebracht werden, da es sich bei dieser um eine passagere nach Nissl, Van Gehuchten u. A., binnen 70 bis 100 Tagen verschwindende Alteration handelt, während die Atrophie einen chronischen, sich über Jahre erstreckenden Process darstellt.

Die Veränderung der Tigroïdsubstanz nimmt nach unseren Beobachtungen ihren Ausgang vom Centrum der Zelle; wir befinden uns mit diesem Befunde im Einklange mit Van Gehuchten[14]) und stehen im Widerspruche mit Nissl, Marinesco und Biedl,[2]) welche den Beginn der Veränderung in die Nähe des Axencylinders verlegen.

Die Veränderung der Tigroïdsubstanz wird im Allgemeinen als Zerfall der Tigroïdschollen geschildert; Van Gehuchten[14]) und Marinesco[45]) beschreiben den Vorgang als eine wahre „Auflösung" und führen als Beweis ihrer Auffassung die Fär-

bung der Grundsubstanz in pathologisch veränderten Zellen an. Die Taxirung Nissl's[63]) der Färbbarkeit der Zwischensubstanz als Erscheinung von „übler prognostischer Bedeutung" findet in unseren Versuchen keine Bestätigung.

Wir müssen übrigens gestehen, dass uns die Mitfärbung der Grundsubstanz bei guter Differenzirung nicht in dem Maasse begegnete, wie es von anderer Seite beschrieben wird; denn vollkommen blass erscheint dieselbe auch nicht in normalen Zellen; wenn nun die Tigroïdschollen ihre tiefblaue Farbe verlieren, welche lichteren Nuancen Platz macht, so wird schon aus dem fehlenden Contrast, wie er normalerweise zwischen der tiefdunkelblauen Tigroïdsubstanz und der blassblauen Zwischensubstanz besteht, der Eindruck erweckt, als ob die Färbung der Zwischensubstanz an Sättigung zugenommen hätte.

Die Schwellung des Zellkörpers fanden wir in Rapport mit der Veränderung der Tigroïdsubstanz; nach Resectionen am fünften Tage, nach Ausreissungen nach 24 Stunden, sobald die ersten Anzeichen der Alteration der Tigroïdsubstanz sichtbar wurden, konnten wir durch Messungen eine Zunahme des Mittels aus den zwei grössten Durchmessern aller Zellen constatiren; diese Vergrösserung hielt nach Resection noch am 30. Tage an; nach Ausreissung war wegen der starken Verminderung der Zellenzahl auf der operirten Seite das Verhältnis kaum zu ermitteln, weil für die Summe der Durchmesser ein Vergleich mit der normalen Seite nicht möglich war.

Es ist überhaupt schwer, über Vergrösserung von Zellen ein sicheres Urtheil zu gewinnen; die Messung einzelner Zellen gestattet keinen unanfechtbaren Schluss und das Mittel aus allen Zellen wird in seinem Werthe beeinträchtigt durch die Abhängigkeit der Grösse der Zellen von der Schnittrichtung und von dem Umstande, dass die Zahl der grossen Zellen auf beiden Seiten keineswegs immer gleich ist, sondern innerhalb einer bedeutenden Breite schwankt.

Der Eintritt der Schwellung des Zellleibes wird in gleicher Weise von Van Gehuchten und Nissl mit dem Auftreten der Veränderung der Tigroïdsubstanz beschrieben; nur Marinesco[45]) verlegte bis auf die neueste Zeit den Eintritt der Vergrösserung auf den 24. Tag, den Beginn der Reparation; doch hat auch dieser Autor in einer im vorigen Jahre in der Académie des

sciences publicirten Arbeit Zellmaasse nach Durchschneidung des Hypoglossus drei Tage nach der Operation veröffentlicht, welche eine deutliche Schwellung der Zellen aussprechen.

Ueber die Ursache der Schwellung der Zellen liegt, soweit uns die Literatur bekannt ist, nur die Ansicht Van Gehuchten's[14]) vor. Er betrachtet die Schwellung als unmittelbare Folge der „Auflösung" der Tigroïdsubstanz, wobei er über die Art dieses Zusammenhanges keine Ansicht ausspricht; wir sind vielmehr geneigt, unter Umkehr der von Van Gehuchten angenommenen Stellung der Erscheinungen in Bezug auf Ursache und Wirkung, der Schwellung eine Bedeutung als ursächliches Moment für das Eintreten der Veränderung der Tigroïdsubstanz zuzusprechen. Für unsere Anschauung vermögen wir die von Mann, Vas, Hodge, Guerrini, Pugnat und Pergens beobachteten Erscheinungen an den in Thätigkeit befindlichen Zellen anzuführen.

Bei in Thätigkeit befindlichen Zellen wurde eine Schwellung derselben beobachtet, mit welcher eine Verarmung an Tigroïdsubstanz Hand in Hand geht.

Die Vorstellung einer functionellen Turgescenz entspricht nun ganz unserem physiologischen Denken; wir können also diese als eine selbstständige, von der Veränderung der Tigroïdsubstanz unabhängige Erscheinung ansehen.

Wie für die functionirende Zelle nehmen wir auch für andere Fälle einen erhöhten Zufluss von Blut und Lymphflüssigkeit zur Erklärung der Schwellung in Anspruch. In unseren Fällen der Ausreissung von Nerven trat eine entzündliche Reaction des vom Trauma betroffenen Gewebes in einer Vermehrung und Erweiterung der Gefässe und einer nachfolgenden Zunahme der kleinzelligen Elemente klar zutage. Nissl[55]) beobachtete bei Leitungsunterbrechung von Nerven eine üppigere Entfaltung des Zellleibes, ja auch Proliferation der Gliazellen, Hammer[27]) eine bedeutende Vermehrung von Gliazellen nach Infection von Thieren mit Tuberkelbacillen-Reinculturen, Erscheinungen, die wohl als der Ausdruck einer gesteigerten Zufuhr von aus dem Blute stammender Nährungsflüssigkeit zu betrachten sind. D. Debuck & L. de Moor[5]) sahen in pathologischen Fällen, bei experimentellem Tetanus, bei acuter Anämie des Rückenmarks eine Anhäufung von Leukocyten um die

Ganglienzellen, die sie für Zeichen der Entzündung und Stase halten.

Die von uns beschriebene Verarmung der pathologisch veränderten Zellen an Fortsätzen bestätigt eine von den Autoren in übereinstimmender Weise gemachte Beobachtung. Fraglich ist nur, wie wir uns das Verschwinden der Fortsätze vorzustellen haben; wir konnten nie Fortsatzfragmente, deren Continuität mit der Zelle unterbrochen wäre, finden. Ist die Substanz der Fortsätze von einer durch organisirtes Gewebe so wenig gestützten Structur, dass die Fortsätze im Gewebe selbst dem Untergang, der Verflüssigung anheimfallen, oder schwinden die Fortsätze dadurch, dass ihre Substanz von der Zellsubstanz aufgenommen wird?

Eine sehr schwierige, mit nicht genug Vorsicht und Berücksichtigung aller Umstände zu behandelnde Frage ist die der Kernveränderungen.

Was zunächst „das Fehlen" des Kernes betrifft und die Beschreibungen, dass derselbe nur durch einen hellen Hof angedeutet ist, müssen wir darauf aufmerksam machen, dass es sich hierbei um eine Erscheinung handelt, die genug häufig auch in normalen Zellen angetroffen wird und wahrscheinlich durch ein Ausfallen des Kernes, in Folge mechanischer Einwirkung während der Präparation bedingt ist; dasselbe gilt für das Kernkörperchen und für dieses bestätigen unsere Annahme Befunde, welche ein intactes Kernkörperchen ausserhalb des Zellkernes im Bereiche der Zelle oder auch neben der Zelle zeigten. Dieser Befund bot sich häufiger auf der dem lädirten Nerven entsprechenden Rückenmarkshälfte, und wenn hier auch das Fehlen des ganzen Kernes häufiger zur Beobachtung kommt, so ist das nicht als Untergang des Zellkernes aufzufassen, sondern als Ausdruck einer erhöhten Brüchigkeit des Gewebes der betroffenen Zellen in gehärtetem Zustande.

Die Schrumpfung der Kernmembran und des Kernes beruhen gewiss theilweise auf physikalischen Zuständen des Gewebes (Marcus); Sarbó beobachtete einen hohen Grad von Schrumpfung der Kerne bei zeitweiliger Verschliessung der Aorta, Brasch[3]) bei der Prüfung des Einflusses von wasserentziehenden intraperitoneal injicirten Stoffen auf die Nervenzellen eine Retraction des Kerninhaltes von der Kernmembran und

eine dunkle Tinction desselben, eine Erscheinung, welche uns in unseren Präparaten einer Versuchskatze auch begegnete, ohne dass wir eine Ursache für dieselbe angeben können.

Eine so hochgradige Schrumpfung und Verzerrung des Kernes jedoch, wie sie sich uns in unseren Bildern darbot, nur auf physikalische Ursachen zurückzuführen, wie es Marcus[49]) für die meisten Kernformen thun will, geht doch nicht an; wenn wir uns auch dessen bewusst sind, dass die Kerne nicht in der nach der Fixirung beobachteten Form in der lebenden Zelle enthalten sind, so müssen wir doch eine sehr bedeutende Umwandlung des Gewebes in Bezug auf chemische und structurelle Beschaffenheit annehmen, um uns solche Grade der Schrumpfung nach der Fixation und Färbung erklären zu können; und die so eclatante Verminderung der Zellen, welche wir 30 Tage nach Ausreissung beobachten konnten, lehrt uns, dass wir es mit schweren Veränderungen der Kerne in den Zellen der 10 und 15 Tage nach der Ausreissung untersuchten Thiere zu thun haben.

Es erübrigt uns noch, mit einigen Worten auf die Kernveränderung einzugehen, welche sich in Formen aussprach, die wir mit Fadengewirren verglichen; wir sind weit davon entfernt, diese Kernformen etwa mit der Karyokinese in Verbindung zu bringen; wir möchten vielmehr unsere Befunde in Parallele setzen zu den Beobachtungen italienischer Forscher, welche die Wirkung der Verletzung der Gehirnrinde mittelst des glühenden Eisens studirten (Sanarelli, Valenza).[43]) Sanarelli sah Karyokinese in Ganglienzellen in der Umgebung des durch die Verletzung entstandenen nekrotischen Herdes; er nennt dieselbe jedoch eine atypische, welche nicht ein Phänomen der Theilung bietet, sondern zum Untergange der Zelle führt, und Valenza, welcher sich zu seinen Versuchen mit dem glühenden Eisen des elektrischen Lappens des Zitterrochens bediente, beschreibt als Karyorexie Zerfallsbilder von Kernen, welche Mitosen vortäuschen. Dieser Beobachtung möchten wir unsere Befunde an die Seite setzen, umsomehr als durch die Schwere des Traumas in unseren Ausreissungen eine Analogie mit den Versuchen Valenza's hergestellt ist.

Die Verlagerung des Kernes, „Kernwanderung", welche Nissl, Van Gehuchten, Marinesco u. A. als eine sehr

häufige Erscheinung schildern und E. Flatau[8]) in einem Sammelreferat als ein „ziemlich constantes" Phänomen bei peripheren Läsionen bezeichnet, müssen wir nach unseren Befunden als ein bei Resection verhältnismässig seltenes Ereignis betrachten; sehr bald und nicht so selten trafen wir die Dislocation des Kernes nach Ausreissungen in unseren Präparaten an, nach Resection jedoch erst 30 Tage nach der Operation.

Die Frage nach der Ursache, dem Wesen der Kernverlagerung wurde in Discussion gezogen und von einer Anzahl von Autoren, Van Gehuchten,[14]) Marcus u. A. als eine Erscheinung betrachtet, welche passiv durch Schwellung des Zellkörpers hervorgerufen wird; Marinesco und Sano[70]) sprechen dem Kern bei der Dislocation eine active Rolle zu, so dass also der Ausdruck „Kernwanderung" im strengsten Sinne des Wortes Berechtigung haben sollte. Sano schliesst auf seine Anschauung aus Studien der Pflanzenbiologie, welche ergaben, dass die Kerne dort gelagert sind, wo die intensivsten nutritiven Vorgänge stattfinden und der Beobachtung an den Ganglienzellen bei „Tigrolyse", dass der Kern sich stets inmitten einer stärkeren Anhäufung von Tigroïdsubstanz bei der Verlagerung befindet, dort, wo der Zellbetrieb normal bleibt.

Van Gehuchten nimmt Druckschwankungen in der Zelle in Folge ungleichmässiger Schwellung als Ursache der Kernverlagerung an; wir können dem Autor in den von ihm für die Anschauung vorgebrachten Beweisen nicht folgen.

Denn, wenn Van Gehuchten die Verlagerung als Folge der „brüsken Chromatolyse" und der damit verbundenen Schwellung bezeichnet und als Beweis anführt, dass in den Fällen, wo die „Chromatolyse" weniger energisch ist, die Verlagerung des Kernes fehlen kann, so müssen wir, abgesehen von unserem principiell verschiedenen Standpunkte, dieser Beweisführung auf Grund unserer Befunde deshalb entgegentreten, weil die Zellen mit verlagertem Kerne durch verhältnismässig gut erhaltene Tigroïdsubstanz hervorstechen, während andere zur selben Zeit beinahe homogene Zellen ihren Kern im Centrum tragen.

Kernveränderungen anderer Art, wie wir sie z. B. beschrieben haben, bedeuten zweifellos den Tod der Zelle; wir müssen daher unsere Bedenken äussern gegenüber der Schilderung Biedl's,[2]) welcher unter den Zeichen der Regeneration

der Zellen anführt, „dass die ersten Spuren eines Kernes in Gestalt einer lichten Stelle im Zellleib wieder sichtbar werden" und dadurch die Vorstellung erweckt, dass er die Wiederherstellung eines verschwundenen Kernes für möglich hält.

Die wandständige Lagerung des Kernes erreicht zuweilen einen solchen Grad, dass der grössere Theil seiner Peripherie den Zellcontour überragt; man hat den Eindruck, als ob der Kern jeden Moment die Zelle verlassen müsste. Van Gehuchten[14]) nimmt auch thatsächlich eine Austreibung des Kernes an, betrachtet diese als ein zufälliges Ereignis, welches durch eine rasch eintretende Schwellung bedingt ist. Goldscheider und Flatau[24]) können der Annahme Van Gehuchten's nicht zustimmen, indem sie gegen diese Auffassung die Einwendung erheben, dass bis jetzt noch niemals eine Ausstossung des Kernes bei Chromatolyse beobachtet ist. Wir müssen auch zugeben, dass wir niemals einen Kern ausserhalb der Zelle liegen sahen; dagegen machten wir eine andere Beobachtung, welche uns die Ausstossung des Kernes als möglich erscheinen liesse und uns zu gleicher Zeit einen Fingerzeig geben würde, wie wir es uns zu erklären hätten, dass die Ausstossung des Kernes niemals demonstrirt werden konnte.

Durch einen leichten Druck auf das Deckglas geschah es, dass ein wandständiger Kern aus der Zelle verschwand; wir sahen dann eine leere Bucht in der Zelle an Stelle des Kernes; der Kern selbst war aber nicht mehr auffindbar; wir müssen annehmen, dass der Kern durch den Druck geborsten und zerfallen war.

Wenn wir dieses Geschehnis auf die Verhältnisse des lebenden Gewebes übertragen, so müssen wir annehmen, dass der ausgetriebene Kern im Momente des Austrittes in Folge des Widerstandes, den das umgebende Gewebe bietet, zerplatzt und verschwindet, indem er den von zwei entgegengesetzten Seiten einwirkenden Kräften nicht standhalten kann.

Wir konnten an den Präparaten nach Ausreissung von Nerven hie und da Befunde erheben, welche an eine Vacuolisation des Gewebes denken lassen; hie und da kleinere, nicht ganz scharf begrenzte lichte Stellen im Protoplasma, deren Deutung als Vacuolen nicht sicher sein kann; in anderen Zellen aber finden sich einen grossen Theil derselben einnehmende,

runde, recht scharf begrenzte Flächen, welche wir als Lücken im Protoplasma, Vacuolen, auffassen möchten.

Es ist schwer zu einem abschliessenden Urtheil über die pathologische Bedeutung der Vacuolenbildung zu gelangen. Denn während wir sie nur bei schwerer Veränderung der Zellen fanden, und auch van Gehuchten und de Buck[19]) auf Grund ihrer Befunde der Vacuolisation eine pathologische Bedeutung zuschreiben, führt Guerrini[25]) Vacuolisation der Zellen unter seinen Befunden an Ermüdungszellen an und Marcus[49]) will die Vacuolisirung des Protoplasma nur als ein Zeichen abnormen Wasserreichthums betrachtet wissen, wobei er diesen als Ausdruck der gesunkenen Herzaction von Vorgängen der Agone herleitet.

Lugaro[36]) beschrieb nach Vergiftungen von Thieren mit Blei und Arsen Veränderungen der nach seinen Beschreibungen fibrillären Grundsubstanz; an Spinalganglienzellen bediente er sich der Sublimatfixirung und der Färbung mit Delafield'schem Hämatoxylin.

Wir gestehen, dass wir uns vergeblich mühten, ein sicheres Urtheil über Veränderungen der Grundsubstanz zu gewinnen; wir wendeten Delafield'sches Hämatoxylin bei Alkoholhärtung und die Held'sche Methode an und fanden nach der ersteren bei wenig veränderten Zellen eine körnige Structur, die wir als Veränderung der Tigroïdsubstanz auffassen müssen. Zellen, welche nach der Nissl'schen Methode ganz blass erschienen, waren homogen mit einzelnen spärlichen, stark hervortretenden Körnern. Nach der Held'schen Methode erhielten wir auch nach Verlust der Tigroïdsubstanz den Eindruck einer fein netzförmigen Structur der Zellen, wie sie Held für die normale Grundsubstanz beschrieb.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungsreihen bei Läsion des Axencylinders zusammen, so fällt vor allem der bedeutende, quantitative und qualitative Unterschied zwischen den Veränderungen nach Resection und den nach Ausreissung der Nerven in die Augen. Der Unterschied bezieht sich sowohl auf die Raschheit des Eintrittes der Veränderungen als auch auf die Natur derselben.

Bei Resection haben wir nach 30 Tagen Veränderungen, welche in der grossen Mehrzahl der Zellen sich auf die Tigroïd-

substanz beschränken und nur in ganz geringem, die Lebensfähigkeit der Zelle kaum tangirendem Grade die Kerne betreffen; nur ganz wenige blasse, fortsatz- und kernlose Zellen scheinen dem Untergange geweiht. Bei Ausreissung ist dieses Stadium des Processes am 5. Tage nach der Operation bereits weit überholt durch schwere Kernveränderungen und am 30. Tage hat sich das Schicksal dieser Zellen, wie es ihre schwere Läsion bedingt, durch ihren Untergang vollzogen.

Wie können wir uns die Zellveränderung bei einfacher, uncomplicirter Continuitätstrennung, wie wir sie durch Vermeidung jeder Zerrung des Nerven und Anstrebung eines glatten Heilungsverlaufes der Operationswunde erreicht hatten, erklären?

Von vorneherein können wir die Annahme einer „retrograden Degeneration" im strengen Sinne des Wortes, einer Degeneration, die vom Orte der Läsion ausgehend sich aufsteigend bis in die Zellen fortgepflanzt hätte, von der Hand weisen; denn die centralen Nervenantheile, 15 und 30 Tage nach der Resection, weisen auch nicht eine Spur von Degeneration auf.

Wir müssen aber bei Besprechung unserer Frage Rücksicht nehmen auf die Beobachtungen von Van Gehuchten und de Neeff, De Buck und Vanderlinden und Sano, welche beweisen, dass die Zellveränderung keineswegs immer und unter jeder Bedingung der Leitungsunterbrechung im Neuron auf dem Fusse folgt.

Van Gehuchten und de Neeff[20]) bekamen nach Durchschneidung des Ischiadicus bei Kaninchen 9, 16 und 21 Tage ein negatives Resultat in Bezug auf die Zellen.

De Buck und Vanderlinden[73]) führten Amputationen an jungen Meerschweinchen aus, an den vorderen und hinteren Extremitäten, in den verschiedensten Höhen und fanden zu ihrem grössten Erstaunen nur normale Zellen in den zugehörigen Rückenmarkssegmenten zu Gesicht, und Sano[66]) erwähnt in der Sitzung der Société Belge de Neurologie vom 20. Januar 1898, dass es ihm auch begegnete, dass die einfache Durchschneidung von Nerven keine Zellveränderung im Gefolge hatte.*)

*) Wir geben hier einer Vermuthung Raum, indem wir darauf aufmerksam machen, dass die Art des angewendeten Härtungsmittels von Einfluss auf diese



Als Gegenstücke zu diesen Fällen wären andere Beobachtungen Sano's[68]) anzuführen; dieser Forscher sah 6 Stunden nach einer Amputation des Oberschenkels, welche wegen Tuberculose vorgenommen wurde, bereits recht hochgradige Veränderungen der Tigroïdsubstanz; derselbe Forscher fand in einem zweiten Falle 5 Monate nach einer Unterschenkelamputation, ebenfalls wegen Tuberculose vorgenommen, denselben Grad von Veränderungen, wie in einem anderen Falle 20 Tage nach einer Oberschenkelamputation, welche wegen einer Schussverletzung ausgeführt wurde und mit Eiterung verlief; der Kranke starb an einer Pneumonie. Die Gegenüberstellung dieser Fälle zeigt in eclatanter Weise, dass erstens eine einfache Leitungsunterbrechung nicht immer genügend ist, eine Veränderung der Zellen hervorzurufen, und zweitens, dass eine vorhandene Zellveränderung bei Leitungsunterbrechung keineswegs immer auf diese zu beziehen ist; denn nach den bisherigen Erfahrungen ist es ausgeschlossen, die schon nach so kurzer Zeit, 6 Stunden, und nach so langer Zeit, 5 Monate, auftretenden Zellveränderungen in ihrer Bedeutung den experimentell bei Leitungsunterbrechung erzeugten Zellveränderungen an die Seite stellen zu können; es spielte zweifellos in diesen Fällen die Tuberculose mit eine Rolle in der Hervorbringung der Zellveränderungen.

Ein Blick in die diesbezügliche Literatur belehrt uns darüber, wie mannigfaltig die Ursachen einer Zellveränderung sein können; wenn wir nun berücksichtigen, dass durch die Läsion des Axencylinders die Widerstandskraft der Zellen geschwächt, ein locus minoris resistentiae geschaffen wird, so werden wir annehmen können, dass Schädlichkeiten schon in einer geringeren Intensität ihren Einfluss auf die Zellen werden geltend machen können.

Diese nicht nachweisbaren Schädlichkeiten können wir unter den weiteren Begriff der Disposition subsumiren und unter diesen noch die Species, das Alter, den Ernährungszustand, die Todesart und noch andere gegenwärtig noch nicht fassbare Bedingungen einreihen.

---

negativen Resultate gewesen sein könnte. Diese werden ausschliesslich von Forschern gemeldet, welche, aus der Schule Van Gehuchten's hervorgehend, sich der stark fällenden Alkohol-Essigsäure-Chloroformmischung bedienten; die von uns beobachteten Veränderungen der Tigroïdsubstanz waren auch geringgradige

Diese angeführten Umstände möchten wir für die Differenz zwischen unseren Befunden und denen der genannten Autoren bei einfacher Leitungsunterbrechung verantwortlich machen.

Unserem Dafürhalten nach bedarf es keiner minutiösen Beweisführung, um das in einem seiner Theile lädirte und ausser Function gesetzte Neuron mit dem Stigma des locus minoris resistentiae belegen zu können; denn wenn wir die Zelle mit seinem Axencylinder functionell und entwickelungsgeschichtlich als ein Organ betrachten, so kann uns eine Einflussnahme des peripheren Theiles auf den centralen in dem angedeuteten Sinne nicht überraschen.

Von Goldscheider und Flatau[24]) wird ein Complex von Ursachen für die Zellveränderung angeführt: Verringerung der Zahl der centralen Impulse, indem die Erregungen, welche früher zu diesen Ganglienzellen gelangten, jetzt bei dem Functionsmangel des von den Ganglienzellen abhängigen Organes diese umgehen und den Ganglienzellen der anderen Seite zufliessen, welche dieselbe Function ausüben und eventuell den Ausfall ersetzen können, ähnlich wie bei einseitigem Wegfall eines paarigen Organes die andere Seite die Function übernimmt; Wegfall der Impulse, welche normalerweise der Zelle auf dem Wege der Sensomobilität (Exner) zukommen; Unmöglichkeit der Reizabgabe (v. Lenhossék) und Fortpflanzung der Zustandsveränderung von der Läsionsstelle in die Ganglienzelle, wobei sie entweder an eine „physikalisch bedingte molekuläre Erschütterung" denken, „welche sich mit sehr grosser Schnelligkeit ähnlich einer Wellenbewegung in die Ganglienzelle verbreitet, oder an eine chemische Veränderung, welche sich von Querschnitt zu Querschnitt zur Nervenzelle fortpflanzt".

Die Autoren fällen keine Entscheidung darüber, welcher von diesen angeführten Ursachen die Hauptrolle zukommt, und weisen auf die Nothwendigkeit hin, Untersuchungen der Ganglienzellen des motorischen Teleneurons nach ihrer Abtrennung von den Willensbahnen und von den Reflexbahnen vorzunehmen.

Seit Forel[12]) wird lebhaft die Frage discutirt, warum die Veränderungen an den Ganglienzellen und den Wurzelfasern so viel schwerere sind nach Ausreissung von Nerven als nach Durchschneidung.

Forel hatte zur Untersuchung zwei Meerschweinchen; bei dem einen durchschnitt er den N. facialis nahe dem Foramen stylomastoideum und untersuchte es nach 262 Tagen; bei dem zweiten wurde der Facialis aus dem Canalis Fallopiae herausgezogen, so dass er an der Hirnbasis riss; das Thier lebte 141 Tage. Im ersteren Falle wies der Kern von 224, 130 als solche erkennbare Zellen auf; diese waren kleiner, durchsichtiger, marantisch.

Im zweiten Falle fand Forel 4 oder 5 Ganglienzellen von 224.

Forel verwahrt sich nun ausdrücklich gegen die Annahme, als ob die Wurzelfasern mit herausgerissen worden sein konnten, und das Trauma die Ursache für den so auffallenden Unterschied in den Befunden abgeben sollte; jeder gezerrte Hirnnerv reisse an seiner Eintrittsstelle in das Gehirn, weil da die Schwann-schen Scheiden aufhören. Der maassgebende Factor sei der Ort der Läsion.

Von den späteren Autoren bestreitet Nissl[55]) jede Abhängigkeit der Zellveränderungen von der Art der Läsion des Nerven; es sei völlig gleichgiltig für die Zellveränderungen, ob man einen Nerven durchschneidet, ihn excidirt oder ausreisst; „der Accent ist auf die völlige Unterbrechung der Verbindung zu legen und auf die Dauer dieser Unterbrechung".

Während wir weiters Flatau[10]) kurz erwähnen können, dass er bei Besprechung der Neuronlehre den Befunden nach Ausreissung von Nerven eine Beweiskraft in der Lehre über das Neuron absprechen möchte, „da bei solchen Versuchen schon aus physikalischen Gesetzen (mechanischer Zug) eine directe Schädigung der Zelle stattfinden kann", müssen wir uns mit den widerspruchsvollen Ausführungen Marinesco's etwas eingehender befassen.

Marinesco, welcher über eine Reihe von Versuchen, in welchen er Ausreissung von Nerven vornahm, verfügt, ist nicht geneigt, dem Trauma den maassgebenden Einfluss auf die Schwere der Veränderung zuzusprechen; und die Argumente?

Marinesco[41]) lässt zunächst die Frage offen, ob beim Ausreissen der Nerven auch die Wurzeln ausgerissen werden; „jedenfalls aber würde diese Beschädigung nur den Axencylinder betreffen, während die protoplasmatischen Ausläufer intact bleiben

müssten; nun sind aber letztere in Wirklichkeit ... atrophirt". Diesem Argumente können wir keinen Werth zur Beantwortung der Frage im negativen Sinne zusprechen. Dass bei einer solchen directen Läsion der Zelle, wie es die Ausreissung der Wurzeln darstellen würde, die Zelle als Organ in allen ihren Theilen, also auch in den Protoplasmafortsätzen secundär geschädigt sein wird, scheint uns selbstverständlich und keiner weiteren Erklärung bedürftig.

Schon in dieser Arbeit setzt Marinesco die Ausreissung eines Nerven in seinen Folgen gleich einer dauernden Unterbrechung, wie es die Amputation darstellt. Gehen wir aber weiter. Am 11. März 1898 theilt Marinesco[48]) in Gemeinschaft mit G. Ballet in der Société médicale des hospitaux de Paris Beobachtungen am Kern des Hypoglossus 30 Tage nach Ausreissung des Nerven mit; nachdem er zunächst auf die nach Durchschneidung von Nerven auftretende „Reaction" hinweist, welche nach 20 Tagen den Erscheinungen der „Reparation" Platz macht, schildert er den hohen Grad der Veränderungen nach Ausreissung. 30 Tage nach der Operation besteht die untere Partie des Kernes nur mehr aus einer kleinen Zahl atrophirter Zellen; ein grosser Theil ist ganz zugrunde gegangen; weniger betroffen erscheint die obere Partie, und die Autoren resumiren, man beobachte 30 Tage nach Ausreissung des Hypoglossus eine „definitive Atrophie" des Kernes, welche hauptsächlich die unteren Partien betrifft; bei Durchschneidung 30 Tage nach der Operation Hypertrophie der Zellen mit einem pycnomorphen Zustand, nach Ausreissung Atrophie und Verschwinden der Zellen.

Wie beantworten nun die Autoren die Frage nach der Ursache dieses auffallenden Unterschiedes, die sie sich stellen? „Pour l'expliquer il nous semble, qu'il faut se reporter à la théorie qui a été formulée par Marinesco au sujet du rôle que joueraient les modifications des cellules nerveuses dans la régénération des nerfs sectionnés"; und sie führen weiter aus, wie die Erscheinungen der Degeneration und Regeneration des Axencylinderfortsatzes untergeordnet sind den Erscheinungen, welchen die Zelle unterworfen ist, und umgekehrt; Zelle und Nerv stehen in absoluter Abhängigkeit und Wechselbeziehung zu einander; die Zelle regenerire sich nur, wenn der Nerv sich

regenerirt, und in diesem treten Regenerationsvorgänge nur in dem Maasse auf, als Vorgänge der Reparation sich in der Zelle etabliren. Die Ausreissung macht nun die Regeneration des Nerven unmöglich; die Hypertrophie der Zelle hätte keinen Sinn; das Gegentheil tritt ein, die Zelle, die ihre Rolle ausgespielt hat, atrophirt und verschwindet, sowie nach der Amputation gewisse Zellgruppen, welche unnöthig geworden sind, atrophiren.

Den geringeren Grad der Veränderung in den oberen Partien des Zellkernes suchen die Autoren mit dem Hinweis auf die grössere Länge der diesen Zellen angehörigen Wurzelfasern zu erklären; „ce qui rend moins grave l'arrachement du nerf à leur niveau."

Mit dieser Seite der Frage wollen wir uns erst später beschäftigen und jetzt nur auf den ersten Theil der Ausführungen reagiren.

Abgesehen davon, dass Van Gehuchten wiederholt gegen die Anschauungen Marinesco's, betreffend die Abhängigkeit der Regeneration der Zellen von den weiteren Vorgängen im Nerven aufgetreten ist und in einer Arbeit vom Jahre 1899[16]) gegenüber Marinesco darauf besteht, dass die Regeneration der Zellen zunächst unter allen Umständen auftritt und erst das endgiltige Schicksal von der Vereinigung des Nerven abhängig ist und auch Nissl eine Regeneration der Zellen bei dauernder Leitungsunterbrechung beschreibt, werden wir gleich sehen, wie sich Marinesco selbst widerlegt.

Schon am 10. Juni 1898 beschreibt Marinesco[42]) beim Hunde 10 Tage nach Ausreissung des Ischiadicus Zellveränderungen und namentlich Veränderungen des Kernes, Atrophie, Schrumpfung, Atrophie und Zerfall des Kernkörperchens, von einem solchen Grade, dass der Verlust der Lebensfähigkeit für diese Zellen gar keinem Zweifel unterliegen kann; das ist aber schon zu einer Zeit, wo die von Marinesco früher angeführten Einflüsse der Regenerationsunmöglichkeit sich noch keineswegs geltend machen konnten; aber Marinesco spricht da schon selbst bei Besprechung der Kernveränderungen von dem l'injure brutale que détermine l'arrachement du nerf dans ses cellules d'origine, wobei er doch nur das mechanische Trauma im Auge gehabt haben kann.

Kürzlich[47]) machte aber Marinesco auch in der anderen Richtung, nämlich in der Frage der Zellenregeneration Concessionen an die Anschauungen Van Gehuchten's durch die Bemerkung, bei Amputationen und Resectionen folge auf das Stadium der „Reaction" eine progressive Atrophie der Zellen, „avec ou sans ébauche de réparation".

Die viel citirte Arbeit von Bregmann,[4]) welcher zwar selbst eine mechanische Schädigung als Ursache der von ihm beobachteten Degeneration im Wurzelstück des ausgerissenen Facialis ausschliesst, ist trotzdem sicher nicht geeignet, eine mechanische Läsion der Wurzelfasern und der Zellen auszuschliessen; Pilcz und Raimann haben schon ausgeführt, wie die Befunde Bregmann's — Degeneration im Trapezkörper — gerade für eine bis in das Innere der Medulla oblongata reichende mechanische Beeinflussung beweisend sind.

Ist, wie wir sehen, der negative Beweis in der Frage der Bedeutung von Nervenausreissungen nicht erbracht worden, so besitzen wir dagegen in unseren Befunden, für Rückenmarksnerven wenigstens, sichere positive Beweise, dass bei Ausreissung dieser Nerven die Wurzelfasern nicht einfach an ihren Eintrittsstellen in das Rückenmark abreissen, sondern dass die sichtbare Läsion sich bis weit in die Rückenmarkssubstanz erstreckt, so dass es keinem Zweifel unterliegen kann, dass die Wurzelfasern und die Zellen einer directen mechanischen Läsion bei der Ausreissung von Rückenmarksnerven unterliegen; und dieser mechanischen Läsion müssen wir folgerichtig die Schuld an dem augenfälligen Unterschiede zwischen den hier auftretenden Zellveränderungen und den Zellbefunden bei Durchschneidung zuschreiben.

Wenn wir uns nun der Erklärung zuwenden, welche die Verleugner der mechanischen Läsion (Forel, Marinesco) an die Stelle dieser setzen, dass der Ort der Läsion, näher oder weiter vom Centralorgan, maassgebend für die Schwere der in den Zellen eintretenden Veränderungen sei, so müssen wir hervorheben, dass es sich da um einen Erklärungsversuch, eine Theorie handelt, der bis jetzt kaum welche Beweise zugrunde liegen.

Der früher citirte Befund Marinesco's, nach welchem die Veränderungen im unteren Theile des Hypoglossuskernes be-

deutend weiter vorgeschritten waren als in den oberen Partien, kann wohl nicht als Beweis ins Treffen geführt werden; wir machten eine ähnliche Beobachtung bei den Vorderhornzellen in unseren Experimenten; die so geringe Verkürzung der Wegstrecke, wie sie die Entfernung von der unteren Partie des Hypoglossuskernes zur oberen bedeutet, soll eine so grosse Wirkung entfalten? Liegt es nicht viel näher, diesen Befund damit zu erklären, dass die der Peripherie näher gelegenen Zellen dem Trauma stärker ausgesetzt waren? Denn für die Fortpflanzung des Traumas ist auch dieser kleine zu überwindende Raum von begreiflicher Bedeutung, umsomehr als die graue Substanz des Kernes und in unseren Fällen der Vorderhörner durch ihre Structur und ihren Aufbau mehr als die weisse Substanz geeignet ist, die Wirkung des Traumas aufzuhalten. Eine Beweiskraft für die Forel'sche Theorie kommt auch der Hypothese E. Meyer's[51]) nicht zu. E. Meyer sieht die Tigroïdsubstanz als Träger potentieller Energie an, aus welcher durch Zufluss von Reizen sich kinetische Energie entwickelt. Ist der Axencylinder unterbrochen, so können die Zellen die Reize in denselben nicht mehr abführen; das ausserordentliche Hemmnis der Leitungsunterbrechung suchen die Zellen durch Aufwendung von mehr kinetischer Energie zu durchbrechen; da sich die kinetische Energie aus der potentiellen Energie der Tigroïdsubstanz entwickelt, so findet die Gleichgewichtsstörung in dem Verschwinden der Tigroïdsubstanz ihren anatomischen Ausdruck. Ist ein Stück des peripheren Nerven noch erhalten, so bietet dieses Nervenstück der Zelle noch Gelegenheit zur Abgabe von Reizen; deshalb tritt hier der Schwund der Tigroïdsubstanz langsamer auf, als wenn das Nervenstück kurz ist.

Dieser Hypothese müssen wir die Einwendung entgegensetzen, dass sich das Plus an Veränderung nach Ausreissung keineswegs auf die Tigroïdsubstanz beschränkt, sondern in hohem Grade die Kerne betrifft.

Hingegen besitzen wir in den schon von Raimann in diesem Sinne hervorgehobenen Fällen von C. Mayer[50]) in ihrer Gegenüberstellung einen directen, klaren Gegenbeweis gegen die besprochene Theorie. Trotz vollkommener, dauernder Leitungsunterbrechung im Oculomotorius unmittelbar an seinem Austritte aus dem Hirnschenkel — dieselbe hatte die Dauer von 11 Mo-

naten — fand er im entsprechenden Kerne einen ganz geringen Schwund von Zellen, den der Verfasser, da er auch auf der anderen Seite, wenn auch etwas geringer ausgesprochen war, zum grossen Theile auf den Allgemeinzustand (Lues) zurückführt.

Man könnte aber vielleicht unsere Fälle von Durchreissung von Nerven, in welchen sich die Zellveränderungen in ihrem Grade kaum von denen nach einfacher Resection unterschieden, gegen uns ins Treffen führen; es sei hier trotz der starken mechanischen Läsion der Durchreissung mit Rücksicht auf den peripheren Ort der Läsion keine stärkere Veränderung der Zellen aufgetreten.

Diesen eventuellen Gegenhalt können wir schon entkräften. In dem nach Marchi behandelten Rückenmark, 15 Tage nach Durchreissung des Plexus brachialis, fand sich weder in den intramedullären Wurzelfasern noch in dem anhängenden Stücke der extramedullären Wurzel auch nur eine Spur von Degeneration; die von Stellen nach dem Austritte der Wurzeln aus dem Wirbelcanale entnommenen Nervenstücke des centralen Antheiles zeigten aber die schönste Degeneration; diese Befunde, zusammengehalten mit den Erfahrungen von Elzholz, Pilcz und Raimann und unseren eigenen, nach welchen am centralen Nervenstücke niemals nach einfacher Resection, wohl aber durch mechanische Läsion Degenerationen eintreten, lassen darauf schliessen, dass das Trauma sich nicht bis auf den innerhalb des Wirbelcanales gelegenen Wurzelabschnitt erstrecken konnte; diese Erscheinung wird uns auch verständlich, wenn wir die anatomischen Verhältnisse des schiefen Verlaufes der Wurzeln vom Wirbelcanale nach unten in Betracht ziehen; die Austrittsstelle an den Querfortsätzen der Wirbel bildete das Hypomochlium, an welchem bei dem angewendeten Zuge nach unten sich die Wirkung des Zuges gegenüber den Wurzelfasern brach; nur eine Componente der angewendeten Kraft wirkte auf diese, und sie war nicht genügend, die Wurzelfasern zu schädigen; der Zug hätte horizontaler angreifen müssen, damit er die gewünschte Wirkung auf die Wurzelfasern entfalte.

Aus unseren Ausführungen erhellt schon, dass die nach Durchschneidung von Nerven auftretenden Zellveränderungen

nicht die Rolle zu erfüllen im Stande sind, welche ihnen von einer Anzahl von Autoren in der Frage der „retrograden Degeneration" zugetheilt wurde.

Während noch Nissl von einer „regressiven Metamorphose" sprach, und Marinesco anfangs den Veränderungen der Tigroïdsubstanz den Werth einer Degeneration der Zellen zuerkannte, wendet sich Van Gehuchten[15]) dagegen, bei diesen Zellveränderungen überhaupt von „Läsion" zu sprechen und bezeichnet die nach Durchschneidung des Axencylinders auftretenden Veränderungen als leicht reparable, von wenig Bedeutung für das Leben der Zelle, für welche er den nicht präjudicirenden Terminus „modifications cellulaires" empfehlen möchte.

Wir können hinzufügen, dass diese Veränderungen der Zelle auch mit Störungen der trophischen Thätigkeit nicht in Zusammenhang gebracht werden können. Erst zu einem Zeitpunkte, welcher wegen seiner zeitlichen Entfernung in der Frage der „retrograden Degeneration" nicht mehr in Betracht kommt, entwickelt sich ein schwererer Process in den Zellen, welcher, wie schon Elzholz ausgeführt hat, alle Zeichen einer Atrophie an sich trägt.

Aus den thatsächlichen Verhältnissen kann man deshalb absolut keine Berechtigung schöpfen, diese Zellveränderungen in einen causalen Zusammenhang mit Nervendegeneration zu bringen, wie es seit Bregmann von einer Reihe von Autoren geschah.

Elzholz, Pilcz, Raimann und Knape haben in letzter Zeit auf Grund ihrer Befunde und unter kritischer Rücksichtnahme auf die Literatur den Beweis geführt, dass eine einfache Leitungsunterbrechung nicht im Stande ist, eine Degeneration des centralen Nervenstückes herbeizuführen und darauf hingewiesen, welche Momente in den als Gegenbeweise der Waller'schen Lehre in der Literatur angeführten Fällen die Schuld an den Degenerationen trugen.

Raimann zog auch die Zellveränderungen in den Bereich seiner Auseinandersetzungen, so dass die von ihm gezogenen Schlussfolgerungen, „dass alle Bilder, welche von den Autoren als retrograde Degeneration gedeutet wurden, theils der Ausdruck atrophischer oder neuritischer Processe, theils die directe Folgewirkung eines schweren Traumas der Ausreissung oder

wenigstens Zerrung der Nerven sind" mit Anpassung der Bezeichnungen auch auf die Zellen Anwendung finden können. Wir können deshalb diese Fragen übergehen und wollen nur kurz auf unsere Befunde nach Ausreissungen hinweisen, als Bestätigung desjenigen Theiles seiner Schlussfolgerungen, welcher sich auf die Ausreissung von Nerven bezieht.

Wir konnten schwere Läsionen des Rückenmarks nachweisen, welche von einer entzündlichen Reaction gefolgt waren; die Zellen wiesen schon nach kurzer Zeit das Leben derselben schädigende Veränderungen auf, welche den Namen der Degeneration verdienen; im Gegensatze zu den nach einfacher Durchschneidung auftretenden Zellveränderungen, welche unmittelbar weder für die Zelle noch für das Neuron von Bedeutung sind, erscheint nach Ausreissung ein degenerativ entzündlicher Process an den Zellen, welcher mit dem Untergange dieser Zellen endigt. Es ist selbstverständlich, dass diese Zellen nicht im Stande sind, ihren trophischen Aufgaben zu genügen, und dass sie der Ausgangspunkt einer als Degeneration sich darstellenden trophischen Störung des Axencylinders werden können. Im selben Sinne wären die von anderen Autoren angeführten Zellveränderungen nach Läsion von Nerven bei Vorhandensein infectiöser Complicationen zu deuten; da ja diese schon allein, wie es experimentell bewiesen ist, geeignet sind, schwere Zellveränderungen hervorzurufen, bei Läsion des Axencylinders aber das ganze Neuron, von welchem die Zelle der empfindlichste Theil zu sein scheint, einen locus minoris resistentiae bietet, so sind dann Zelldegenerationen — im wahren Sinne des Wortes — nicht auf die Leitungsunterbrechung, sondern vor allem auf die infectiösen Complicationen zurückzuführen, sowie in unseren Fällen nicht die Leitungsunterbrechung, sondern das Trauma als die Ursache der Zelldegeneration gelten muss.

Es ist aber dann selbstverständlich nicht gestattet, von einer „retrograden Degeneration" und einer Durchbrechung des Waller'schen Gesetzes zu sprechen.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen und Auseinandersetzungen zusammen, so ergibt sich:

1. Die nach einfacher, uncomplicirter Resection von Rückenmarksnerven in den Zellen auftretenden Veränderungen sind

unmittelbar ohne Bedeutung für das Leben der Zelle und für die trophische Thätigkeit derselben.

2. Ausreissung eines Nerven hat schwere degenerative Veränderung der Zellen zur Folge, welche nicht auf die Leitungsunterbrechung an und für sich und nicht auf den Ort der Leitungsunterbrechung, sondern auf das Trauma und eine durch das Trauma bedingte reactive Entzündung zurückzuführen ist.

3. Die nach einfacher Leitungsunterbrechung entstehenden Zellveränderungen können nicht zur Erklärung von Degenerationen des centralen Nervenstückes nach Läsionen des Nerven herangezogen werden. Schwere Zellveränderungen aber sind auf andere Ursachen als die einfache Leitungsunterbrechung zu beziehen; die Hereinziehung der Nissl'schen Zellveränderungen in die Frage der „retrograden Degeneration" kann diese in keiner Weise stützen.

Literatur.

1) Ballet et Dutil. Sur quelques lésions expérimentales de la cellule nerveuse. Sitzungsbericht des XII. intern. medic. Congr. in Moskau. Ref. Neurolog. Centralbl. 1897.

2) Biedl Arthur. Ueber das histologische Verhalten der peripheren Nerven und ihrer Centren nach der Durchschneidung. Wiener klin. Wochenschr. 1897.

3) Brasch F. Ueber den Einfluss der Wasserentziehung auf die Nervenzelle. Fortschritte der Medicin 1898.

4) Bregmann E. Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. Jahrb. f. Psychiatrie und Neurologie 1892.

5) De Buck et L. de Moor. La Neuronophagie. Journ. de Neurol. 1900.

6) Darkschewitsch D. Ueber Veränderungen in dem centralen Abschnitte eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripheren Abschnittes. Neurolog. Centralbl. 1892.

7) Elzholz A. Zur Kenntnis der Veränderungen im centralen Stumpfe lädirter gemischter Nerven. Jahrb. f. Psych. und Neurologie 1898.

8) Flatau E. Neue experimentelle Arbeiten über die Pathologie der Nervenzelle. Sammelreferat. Fortschritte der Medicin 1897.

9) Derselbe. Ueber Veränderungen des Rückenmarkes nach Wegfall grösserer Gliedmaassen. Deutsche medic. Wochenschrift 1897.

10) Derselbe. Ueber die Neuronlehre. Zeitschrift f. klin. Medicin 1895.

11) Derselbe. Peripherische Facialislähmung mit retrograder Neurondegeneration. Ein Beitrag zur normalen u. patholog. Anatomie der Nn. fac., cochl. u. trigeminus. Zeitschrift f. klin. Medicin XXXII.

12) Forel August. Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Arch. f. Psychiatrie, XVIII. Bd.

[13]) Gehuchten van. L'anatomie fine de la cellule nerveuse. XII. Congrès international de médicine. Ref. Neurol. Centralbl. 1897.

[14]) Derselbe. Chromatolyse centrale et chromatolyse péripherique. Extrait de la bibliographie anatomique 1897.

[15]) Derselbe. Le phénomène de chromatolyse consécutif à la lésion pathologique ou expérimentale de l'axone. Extrait du bulletin de l'academie royale de médecine de Belgique 1897.

[16]) Derselbe. Les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques. La Presse médicale 1899.

[17]) Derselbe. Les lésions histologiques dans la rage humaine. Académie de médicine Belgique. Séance 27 janvier 1900.

[18]) Derselbe und de Buck. Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle lombo-sacrée et de la vacuolisation des cellules nerveuses. La Belgique médicale 1898.

[19]) Derselbe und de Buck. La chromatolyse dans les cornes antérieures de la moelle après désarticulation de la jambe. Extrait des annales de la société de médecine de Gand. 1897.

[20]) Derselbe und de Neeff. Société Belge de Neurologie. Séance du 20 Janvier 1898. La Belgique médicale 1898.

[21]) Derselbe und Nelis. La localisation motrice medullaire est une localisation segmentaire. Journal de Neurologie 1899.

[22]) Goldscheider und Flatau. Ueber die Pathologie der Nervenzellen. XII. internat. med. Congress in Moskau. Ref. Neurol. Centralbl. 1897.

[23]) Dieselben. Beiträge zur Pathologie der Nervenzelle. Fortschritte der Medicin 1897, Nr. 7, Nr. 16.

[24]) Dieselben. Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Berlin 1898.

[25]) Guerrini. Ueber die Wirkung der Ermüdung auf die Structur der Nervenzellen der Hirnrinde. Arch. Ital. de Biol. XXXII. Ref. Neurolog. Centralbl. 1901, Heft 3.

[26]) Halipré M. A. État du noyau de l'hypoglosse dix-neuf mois après la section du nerf correspondant chez le lapin. Société biolog. 28 janvier 1899.

[27]) Hammer Carl. Ein experimenteller Beitrag zur Frage der peripheren degenerativen Neuritis bei Tuberculose. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde XII.

[28]) Jacobsohn. Ueber Veränderungen im Rückenmarke nach peripherischer Lähmung. Zeitschr. f. klin. Medicin 1899, XXXVII. Bd.

[29]) Juliusburger Otto. Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle. Neurolog. Centralbl. 1896.

[30]) Derselbe und E. Mayer. Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle. Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie, III. Bd. 1898.

[31]) Derselbe und E. Meyer. Veränderungen im Kern von Gehirnnerven nach Läsion in der Peripherie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., IV. Bd. 1899.

[32]) Klippel M. und Durante G. Des dégénérescences rétrogrades dans les nerfs périphériques et les centres nerveux. Revue de Médecine 1895.

[33]) Knape Ernst V. Ueber die Veränderungen im Rückenmarke nach Resection einiger spinaler Nerven der vorderen Extremität. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie 1901, 2. Heft.

[34]) Kohnstamm Oscar. Ueber retrograde Degeneration. Schmidt'sche Jahrbücher 1899, Bd. CCLXI.

[35]) Lenhossék, von. Centrosom und Sphäre in den Spinalganglienzellen des Frosches. Arch. f. mikrosk. Anatomie 1895, Bd. XLVI.

[36]) Lugaro. Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo. Rivista di patologia nervosa e mentale 1897. Fasc. 2.

[37]) Luxenburg Josef. Ueber morphologische Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarkes während der Thätigkeit. Neurol. Centralbl. 1899.

[38]) Marinesco G. Ueber Veränderung der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen. Neurolog. Centralbl. 1892.

[39]) Derselbe. Des polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et lésions primitives des cellules nerveuses. Revue neurologique 1896.

[40]) Derselbe. Pathologie de la cellule nerveuse. XII. internat. med. Congress in Moskau. Ref. Neurol. Centralbl. 1897.

[41]) Derselbe. Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissung der Nerven mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur. Neurol. Centralbl. 1898.

[42]) Derselbe. Nouvelles recherches sur les lésions des centres nerveux consécutives a l'arrachement des nerfs. Bulletins et mémoires de la société médicale des hopitaux de Paris. Séance du 10 Juin 1898.

[43]) Derselbe. Considérations générales sur l'histologie et la biologie de la cellule nerveuse. Semaine médicale 1896.

[44]) Derselbe. Etudes sur l'evolution et l'involution de la cellule nerveuse. Revue neurologique 1899.

[45]) Derselbe. Recherches sur la biologie de la cellule nerveuse. Physiologische Abtheilung des Archivs f. Anat. u. Physiol. Jahrg. 1899.

[46]) Derselbe. Les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs péripheriques. La Presse médicale 1899.

[47]) Derselbe. Recherches cytométriques et caryométriques des cellules nerveuses motrices après la section de leur cylindraxe. Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'académie des sciences de Paris 1900, Nr. 26.

[48]) Derselbe und Ballet. Note sur les lésions du noyau de l'hypoglosse consécutives a l'arrachement du nerf. Bulletins et mémoires de la société médicale des hopitaux de Paris. Séance du 11 Mars 1898.

[49]) Marcus Hugo. Ueber Nervenzellenveränderungen. Zeitschrift f. Heilkunde 1900.

[50]) Mayer C. Beitrag zur Kenntnis der aufsteigenden Degeneration motorischer Hirnnerven beim Menschen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1894.

[51]) Meyer E. Einseitige Zellveränderung im Halsmarke bei Phlegmone am Unterarme. Arch. f. Psych. 1900.

[52]) Monakow, von. Ueber die secundären Veränderungen im Rückenmarke nach altem Defect eines Plexus brachialis beim Menschen. Neurol. Centralbl. 1898.

[53]) Nissl Franz. Ueber Veränderungen der Ganglienzellen am Facialiskerne des Kaninchens nach Ausreissung der Nerven. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. XLVIII, 1892.

[54]) Derselbe. Ueber experimentell erzeugte Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarkes bei Kaninchen. Allgemeine Zeitschrift f. Psych. Bd. XLVIII, 1892.

[55]) Derselbe. Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorganes, speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen. Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie 1894.

[56]) Derselbe. Ueber Rosin's neue Färbemethode des gesammten Nervensystems und dessen Bemerkungen über Ganglienzellen. Neurolog. Centralbl. 1894.

[57]) Derselbe. Mittheilungen zur Anatomie der Nervenzelle. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie 1894, Bd. L.

[58]) Derselbe. Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen. Neurol. Centralbl. 1894.

[59]) Derselbe. Der gegenwärtige Stand der Nervenzellenanatomie und Pathologie. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie 1895.

[60]) Derselbe. Ueber die Nomenclatur in der Nervenzellenanatomie und ihre nächsten Ziele. Neurol. Centralbl. 1895.

[61]) Derselbe. Kritische Fragen der Nervenzellenanatomie. Neurol. Centralbl. 1896.

[62]) Derselbe. Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu den thätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzuständen. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie 1896.

[63]) Derselbe. Die Hypothese der spec. Nervenzellenfunction. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie 1898.

[64]) Pilcz A. Beitrag zum Studium der Atrophie und Degeneration im Nervensysteme. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1899.

[65]) Pugnat. Des modifications histologiques des cellules nerveuses dans la fatigue. Congrès de Paris 1900. Ref. Revue neurolog. 1901, Nr. 3.

[66]) Raimann E. Zur Frage der „retrograden Degeneration". Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1900.

[67]) Redlich E. Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen nach Amputationen. Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psych. 1893.

[68]) Sano Fr. Les localisations motrices dans la moelle lombosacrée. Société Belge de Neurologie. Séance du 26 Juin 1897.

[69]) Derselbe. Société Belge de Neurologie. Séance du 20 Janvier 1898. La Belgique médicale 1898.

[70]) Derselbe. Sur l'ectopie du noyau des cellules nerveuses. Communication à la société Belge de Neurologie 20 Juin 1900. Journal de Neurol. 1900.

[71]) Stroebe H. Die allgemeine Histologie der degenerativen und regenerativen Processe im centralen und peripheren Nervensystem nach den neuesten Forschungen. Centralbl. f. allg. Pathologie und path. Anatomie 1895, VI. Bd.

[72]) Verworn M. Das Neuron in Anatomie und Physiologie. Vortrag, geh. bei der 72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Aachen 19. Sept. 1900.

[73]) Vanderlinden et de Buck. La section des nerfs moteurs spinaux. Détermine-t-elle de la chromatolyse. La Belgique médicale 1900.

[74]) Ziehen Th. Handbuch der Anatomie, herausg. von Bardeleben. Abth. Nervensystem 1899.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth W.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Erklärung zur Tafel I.

(Kernveränderungen.)

Färbung der Zellen nach Nissl's verbesserter Methode. Sämmtliche Zellen aus Präparaten, welche der Katze entstammen, die 15 Tage nach Ausreissung des linken Ischiadicus getödtet wurde; aufgenommen mit Reichert $^1/_{18}$ Homog. imm. Compens. Ocular. 4. Tubenlänge 160 Millimeter.

Fig. 1. Berstung der Kernmembran, starke Tinction des Kernes.

Fig. 2. Geringe Schrumpfung des Kernes, Zerfall des Kernkörperchens.

Fig. 3. Starke Schrumpfung und Verzerrung des Kernes.

Fig. 4. Zerfall des Kernes und des Kernkörperchens.

Fig. 5 und 6. Vollständiger Zerfall des Kernes und des Kernkörperchens unter Bildung von Fäden und Stäbchen.

Ueber Migränepsychosen.

Von

R. v. Krafft-Ebing.

In meinen „Arbeiten aus dem Gesammtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie Heft I" bin ich der Frage näher getreten, ob die nicht so selten mit einem Migräneanfall zusammenfallenden transitorischen Psychosen als durch diesen hervorgerufene und klinisch ihm zugehörige Psychosen betrachtet werden dürfen oder ob nicht vielmehr die in solchen Fällen symptomatische Beziehungen zu einer Neurose (Epilepsie, Hysteria gravis) aufweisende Migräne psychopathische Zustände vermittelt, die nicht der Migräne als solcher zugeschrieben werden dürfen, sondern als Manifestationen der Epilepsie oder Hysterie aufgefasst werden müssen.

Ich gelangte damals (1897) zu folgenden Conclusionen:

Es gibt eine auf epileptischem Boden stehende Migräne. Sie ist eine ophthalmische oder auch eine mit sensiblem Jackson (als Aequivalent eines Anfalles motorischer Epilepsie) verbundene Migräne, niemals eine Hemicrania simplex, falls sie zu Psychose führt. Die H. simplex führt höchstens zu elementaren psychischen Störungen (leichte Verwirrtheit, Angst, psychische Depression, Aufgeregtheit, flüchtige Hallucinationen u. s. w.), wie sie von Möbius u. A. beobachtet worden sind. Da, wo die Migräne eine epileptische Bedeutung hat, also begleitet von Augensymptomen oder von sensiblem Jackson, können die ophthalmischen Symptome die Bedeutung einer visuellen Aura haben, die sowohl die Anfälle der Migräne, wie auch die der Epilepsie des Kranken einleitet. Ganz besonderer Hinweis auf die epileptische Bedeutung des Falles ist vorhanden, wenn die visuelle Aura in rothen Farbentönen erscheint. Diese

kann isolirt auftreten (abortiver Anfall), aber auch einen hemicranischen oder epileptischen, dem ersteren äquivalenten Anfall auslösen.

Diese beiden können einander substituiren oder auch sich combiniren als epileptische Migräne (ophthalmische mit sensiblem Jackson z. B.) oder als migränöse Epilepsie (epileptische Anfälle irgendwelcher Art, eingeleitet von visueller Aura und begleitet von halbseitigem Kopfweh, Erbrechen). In beiden Fällen sind psychische Complicationen möglich, sei es als den Anfall begleitende, vertretende oder auch als postparoxysmelle Erscheinungen. Geschieht dies im Zusammenhange mit einem Migräneanfall, so wird eine transitorische Psychose beobachtet, deren klinische Bedeutung, als epileptische oder als selbstständige so lange strittig bleiben muss, als man noch nicht in der Lage ist, zu entscheiden, ob die Aura optica, beziehungsweise die ophthalmischen Symptome der Migräne und die Erscheinungen des sensiblen Jackson, immer als epileptische angesprochen werden dürfen.

Die Erledigung dieser Fragen hat nicht bloss ein klinisches Interesse überhaupt, sondern auch ein speciell therapeutisches, insofern man sich oft schon überzeugen konnte, dass Hemicranie auf epileptischer Grundlage eine speciell antiepileptische Behandlung erfordert und dabei oft recht befriedigende therapeutische Erfolge sich erzielen lassen.

Aehnliche Erwägungen bezüglich des Zusammenhanges gewisser klinischer Bilder der Migräne und epileptischer Neurose machen sich geltend, wenn man die Beziehungen der Migräne zur Hysteria (gravis) untersucht.

Ich habe (Arbeiten I, pag. 127 u. ff.) dargethan, dass ein klinischer Zusammenhang zwischen beiden Neurosen in ganz analoger Weise, wie bei der Epilepsie, angenommen werden muss.

In eigener Erfahrung finde ich aber nur Fälle vor, in welchen der Migräneinsult agent provocateur eines Anfalles von Hysteria gravis war oder auch umgekehrt. Im ersteren Falle kann es geschehen, dass der Hysterieanfall sich bloss in Form einer période de délire äusserte und damit eine Migränepsychose vorgetäuscht wurde.

Um in dem Studium der Migränepsychose sicher zu gehen, scheint es nöthig, nur die mit ophthalmischen Symptomen oder

auch mit sensiblem Jackson einhergehenden Migränefälle zu berücksichtigen, und zwar nur bei Individuen, bei welchen intervallär alle klinischen Hinweise auf Epilepsie und Hysterie fehlen.

Legt man sich diese Reserve auf, so schmilzt das in der bisherigen Literatur niedergelegte Material sehr zusammen.

Beachtenswerth sind der Fall von Löwenfeld (Neurologisches Centralblatt 1882, pag. 268) Anfälle von Gesichtshallucinationen, Verwirrtheit, amnestisch ataktischer Aphasie, Amnesie für den im Zusammenhang mit Migräne einsetzenden, sechs Stunden dauernden Anfall.

Brackmann (Zeitschrift für Psychiatrie 53, pag. 556) $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde dauernde Anfälle von schreckhaftem Delir, öfter auch bloss referirendem Delir, wie es häufig bei Hysteria gravis vorkommt, mit Amnesie, bei einem Falle von Hemicrania simplex.

v. Krafft drei Fälle: Beobachtung 13 (meine „Arbeiten") Fall von Verwirrtheit mit Gesichtshallucinationen; Beobachtung 16 (Dämmerzustand mit religiösen Delirien); Beobachtung 18 (Verwirrtheit) alle Fälle ähnlich gewissen psychisch-epileptischen Bildern.

Seit meiner 1897 veröffentlichten Arbeit über Migränepsychosen sind folgende Fälle zur Publication gelangt:

Köppen (Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1898, Mai).

1. Modelleur, 30 Jahre, seit 15 Jahren Hemicranie mit Flimmerskotom und Parästhesie in einer Hand. Nach einem heftigen Anfall von Hemicranie Visionen von Bildern, Thieren u. s. w., dabei leichte Sprachstörung und Pupillenträgheit. Nach vier Tagen Stat. quo ante. Summarische Erinnerung.

2. Beamter. Hemicranie. Nach psychischem Shok heftiges Kopfweh. Dann angstvolles Delir mit Bewusstseinstrübung von dreitägiger Dauer. Einige amnestische Lücken.

3. Stud. theol. Auf der Höhe eines Anfalles von Hemicranie einmal einen Tag dauerndes furibundes Delir. Unvollständige Erinnerung.

Bordoni „le emicranie" Conf. clin. ital. serie 1, Vol. 1, conf. 6.

Frau, 36 Jahre, belastet, Hemicran. ophthalmica. Nach starkem Anfall schreckhafte Gesichts- (Thiere, menschliche Ge-

stalten, drohend mit Messern) und Gehörshallucinationen (verspottende Stimmen), keine Amnesie.

Féré, Revue de médecine 1897. 5.

Mädchen, 19 Jahre, angeblich unbelastet. Vom siebenten Jahre ab Anfälle von linksseitigem Kopfweh mit Gesichtsblässe und gelegentlichem Erbrechen. Vom zehnten Jahre ab solche Anfälle mit Gesichts- (Thiere) und Gehörshallucinationen. Mit 17 Jahren beginnt ophthalmische Migräne mit linksseitiger Hemiopie, mit Thierhallucinationen, die von dem linksseitigen Gesichtsfeld herkommen. Anfall dauert 15 bis 20 Minuten. Nach Serie von Anfällen einmal psychischer Torpor von mehrstündiger Dauer, mit retroactiver Amnesie.

Agostini (il Policlinico A III, vol. III, fasc. 4).

Mann, 23 Jahre, schwer belastet. Früher an Eclampsie, Tic convulsif leidend. Ophthalmische Migräne. Bei starken Anfällen vorübergehend Dysphasie und Verwirrtheit.

Mingazzini, der unermüdliche Forscher in der Frage selbstständiger Migränepsychosen hat in einer mit Pasetti gemachten Studie über „Neuralgische Psychosen" (Rivista sperimentale di freniatria XXV. fascic. 2, 3, 4) den Migränepsychosen neue Untersuchungen gewidmet. Die von ihm mitgetheilten neuen Beobachtungen scheinen mir aber nicht geeignet, zur Lösung der Frage beizutragen.

Der erste Fall von angeblicher Migränepsychose (pag. 566) betrifft einen 25 Jahre alten Facchino, aufgenommen 6. Februar 1897. Vater suicid. Patient seit 1893 an Hemicranie (simplex) erkrankt, angeblich nach Insolation. Anfälle etwa einmal monatlich, oft mit Amblyopia duplex und Macropsia. Nie Phosphene, nie Erbrechen. Patient wird still, weigert Essen, drängt fort, bekommt Gesichtshallucinationen nicht schreckhaften Inhaltes. 1894 einmal in solchem Zustande Suicidversuch. Dauer des Zustandes ein bis zwei Tage. Amnesie für die Hallucinationen, 1894 Lues. 1897 Hysteria gravis. 1897 Suicidversuch. Im Spital hysterische Sensibilitätsstörungen, Hemicranieanfälle, in welchen Patient still, schweigsam, deprimirt ist. Im zweiten Fall (pag. 567) handelt es sich um ein 18jähriges Mädchen mit gewöhnlichen Symptomen der Hysterie, die zeitweise Anfälle von Cephalaea hysterica hat!

Es sei mir gestattet, im Anschluss an diese kurz skizzirte Casuistik sechs weitere eigene Beobachtungen mitzutheilen, die

für die Frage der Migränepsychosen und ihre klinische Bedeutung nicht ohne Werth sein dürften.

Beobachtung 1.

Am 10. Februar 1897 kurz vor Mitternacht wurde der 21 Jahre alte Commis P. auf die psychiatrische Klinik gebracht. Um 7 Uhr Abends wurde er dabei betreten, wie er aus einem Fass, das Kalilauge enthielt, mit einem Glase schöpfen und augenscheinlich trinken wollte. Man hinderte ihn daran. Er lächelte, lehnte sich an die Wand und klagte Kopfschmerzen. Darauf liess er sich einen Glühwein holen, trank ihn, fühlte sich besser und versuchte im Geschäft zu arbeiten. Bald darauf erschien er mit ganz stierem Blick beim Abendessen, fing an zu weinen, rannte mit dem Kopfe gegen die Wand, riss sich bei den Haaren. Er gab keine Antworten, wurde zu Bett gebracht. Der herbeigeholte Arzt fand ihn im Bewusstsein schwer gestört, im Bett sich hin und her wälzend. Er klagte heftige Kopfschmerzen und schlug wiederholt den Kopf gegen die Wand. Gegen 11 Uhr Abends kam Patient zu sich, wurde ruhig, erschien bei der Ankunft auf der Klinik lucid, aber erschöpft, klagte noch heftigen Kopfschmerz, schlief dann einige Stunden und war am 11. Februar Früh frei von allen Beschwerden. Er berichtete, dass er schon Nachmittags am 10. von Kopfweh heimgesucht wurde, das bis gegen Abend zu unerträglicher Höhe sich steigerte. Von da ab Trübung des Bewusstseins und höchst summarische Erinnerung; vom Erscheinen beim Nachtessen bis 11 Uhr Abends Amnesie.

Patient entstammt einer neuropathischen Familie. Seine Schwester leidet an Migräne und hat kürzlich einen Suicidversuch gemacht, der Patienten tief erschütterte.

Er selbst leidet seit dem 16. Jahre an Hemicranie. Die Anfälle kamen meist Nachmittags und dauerten manchmal bloss eine Stunde, meist aber bis zum späten Abend. Sie beginnen jeweils mit Druck im ganzen Kopfe, dann komme Verdunklung vor beiden Augen mit Sehen von weissen oder auch rothblauen Objecten, in deren Peripherie es flimmere. Darauf sehe er bunte Farbenspiele. Plötzlich sei alles vorüber, aber nun erreiche der Kopfschmerz unerträgliche Höhe, bis endlich, den Anfall abschliessend, Erbrechen eintrete. Die Dauer des Anfalles sei von dem früheren oder späteren Einsetzen des Erbrechens abhängig.

Patient will nie früher anlässlich solcher Migräneanfälle eine Trübung seines Bewusstseins oder eine Störung seiner psychischen Functionen bemerkt haben.

Als Ursache der diesmaligen psychischen Erkrankung vermuthet er: Kummer wegen der Schwester, gehäufte Anfälle von Migräne in der letzten Zeit. Der diesmalige Anfall sei ungewöhnlich heftig gewesen, zum Theile wohl dadurch, dass er sich keine Ruhe gönnte, während er sonst den Anfall auf dem Bett und im dunklen Zimmer abmachte. Hinweise auf Epilepsie oder Hysterie waren nicht zu gewinnen.

Patient hat leicht hydrocephalen, asymmetrischen Schädel, bietet in seinem Nervensystem, ausser grosser Druckempfindlichkeit rechts und links im Trigeminusgebiet und geringfügigen Zeichen von Neurasthenie nichts Abnormes.

Psychisch erscheint er normal und von guter Intelligenz. Die vegetativen Organe sind normal in ihrer Function.

Am 15. Februar leichter Migräneanfall, der mit Antipyrin und Theïn coupirt wird.

Genesen entlassen am 26. Februar 1898.

Beobachtung 2.

Mann, 21 Jahre, Instrumentenmacher, von einem Vater, der Potator war, einziges Kind, erlitt mit sechs Jahren eine Commotio cerebri, hatte Convulsionen gehabt und von Krankheiten nur eine Pneumonie mit acht Jahren. Seit dem siebenten Jahre leidet er an Hemicrania ophthalmica duplex (mehrmals im Verlaufe eines Anfalles Flimmerskotom bis zur Dauer einer Viertelstunde), die früher mit Erbrechen einherging, neuerlich nur mit Uebelkeit, einen Tag dauert und mit Schlaf abschliesst. Am folgenden Tage ist Patient noch matt und leistungsunfähig.

Die Anfälle kehren in Intervallen von acht Tagen wieder. Epilepsie und hysterische Zeichen fehlen in der Anamnese und bei der directen Beobachtung. Patient ist kein Trinker.

Am 14. Februar 1899 hatte er in seinem Beruf gearbeitet, Nachmittags in vollem Wohlsein einen Spaziergang gemacht, von 4 Uhr ab zwei Krügel leichten Bieres getrunken und gegen 6 Uhr den Heimweg angetreten. Unterwegs traf er einen Freund, besprach mit diesem den vor vier Monaten erfolgten Tod seines Vaters. Er gerieth dabei in depressiven Affect und weinte sogar. Von nun an findet sich bei ihm eine Erinnerungslücke, die bis zum 15. Februar Früh reichte, wo Patient im Polizeicommissariate mit einem heftigen Anfall seiner Migräne zu sich kam. Polizeilich wurde erhoben, dass Patient nach dem Verlassen des Freundes auf einen an der Aspernbrücke in Wien stationirten Wachmann zugeschritten war und von diesem die Rückgabe von 3000 Gulden, die er ihm schulde, begehrt hatte.

Patient war auf dem Commissariate ganz desorientirt, verwirrt, dämmerhaft und gab auf ihm gestellte Fragen die stereotype Antwort „ja er hat mir 3000 Gulden genommen, ich weiss es, es ist gewiss".

Patient kommt lucid auf der Klinik an. Complete Amnesie. Er hat nie eine grössere Geldsumme besessen und weiss für sein Delirium absolut keine Erklärung. Er versicherte, nie früher einen derartigen psychischen Insult gehabt zu haben.

Die rechtsseitige Migräne ist im Schwinden. Der ganze Schädel ist sehr percussionsempfindlich, rechts stärker als links.

Patient ist gracil, schmächtig, untermittelgross, schlecht genährt. Der Schädel hat nur 52 Centimeter Circumferenz. Die Tubera sind prominent. Die genaueste Untersuchung des Nervensystems bot keinen patho-

logischen Befund, ebenso wenig seitens der vegetativen Organe. Da Patient in der mehrtägigen Beobachtung sich gesund fühlte und objectiv nichts Krankhaftes bot, wurde er entlassen.

Beobachtung 3.

Am 3. December 1898, Abends $10^3/_4$ Uhr, wurde der 30 Jahre alte Tramwaybedienstete S. in Wien auf einem öffentlichen Platze heftig gesticulirend und sich am Boden wälzend betroffen. Er schrie beständig „Kaiser", „der Kaiser ist da", schlug um sich, versuchte die Wachleute zu beissen, war ganz von Sinnen, blieb in diesem Zustande bis zum 4. December Früh, wo er in der psychiatrischen Klinik plötzlich zu sich kam.

Er bot Amnesie für die Zeit vom 3. Abends bis zum 4. Früh, wusste nur anzugeben, dass er im völligen Wohlbefinden heftige „Magenkrämpfe" bekommen habe und zusammengestürzt sei. S. stellte Belastung, Potus, epileptische Antecedentien in Abrede. Er sei früher gesund gewesen, beim Militär bis vor zwei Jahren, seither bei der Tramway, im Beruf sehr angestrengt.

Seit einigen Monaten leide er an sonderbaren Anfällen, die er folgendermassen beschreibt:

Er bekomme Skotom auf dem rechten Auge mit Erscheinen von Lichtern und Sternen, dann rechtsseitigen sensiblen Jackson (Parästhesie in rechter Zunge, rechter Gesichtshälfte, dann rechter Hand), sich mehrmals wiederholend, endlich heftige reissende rechtsseitige Stirnkopfschmerzen, die eine Stunde bis zu einem halben Tag dauern und zuweilen mit qualvollen „Magenkrämpfen" sich compliciren. Nie habe er dabei früher eine Störung seiner psychischen Functionen erlitten. Patient erscheint im Status praesens klein, mit rhachitisch-hydrocephalischem Schädel, ohne Störung der vegetativen Organe. Von Seiten des Nervensystems findet sich nichts Abnormes bis auf eine im Ablauf begriffene Neuritis optica, deren Ursache ganz unklar ist.

Mit Blei hatte Pat. nie zu thun, auch bestehen bei ihm keine Spuren einer Bleivergiftung.

Am 13. December klagte Patient über eine flüchtige Sehstörung („Blendung") im rechten Auge mit Lichterscheinungen, aber ohne Schmerz und ohne sensiblen Jackson (abortiver Anfall?).

Da S. bis zum 15. December sonst keine Krankheitssymptome bot, wurde er an diesem Tage aus der Beobachtung entlassen.

Beobachtung 4.

Sch., 16 Jahre, Schlosserlehrling, Achtmonatkind mit rhachitisch-hydrocephaler Schädelbildung, in den ersten Lebensjahren an häufigen Convulsionen leidend, wurde am 13. März 1897 in der Klinik zur Beobachtung seines Geisteszustandes aufgenommen, da er in den letzten Jahren häufig planlos davon gelaufen sei.

Patient ist schwachsinnig, emotiv, leicht erregbar, hat früher einmal an Heimweh gelitten.

Er berichtet, dass er Nachts häufig aufschreckte und sich dabei in die Zunge biss. Weitere Hinweise auf Epilepsie sind weder anamnestisch noch während der Beobachtung zu gewinnen.

Wichtig ist seine Angabe, dass er vom elften Jahre ab anfangs sehr häufig, später immer seltener Anfälle von heftigem rechtsseitigen Stirn- und Augenschmerz hatte, wobei anfangs die Gegenstände im ganzen Sehfeld abwechselnd blau und roth erschienen und sich scheinbar nach rechts drehten. Der Anfall dauerte bis zu Stunden und schloss nicht regelmässig mit Erbrechen ab.

Er erklärt bestimmt, dass seinen Anfällen von Deambulatio jeweils solche von Hemicranie vorausgingen. Er sei stundenlang ohne etwas von sich zu wissen fortgelaufen. Wenn er zu sich kam, war die rechtsseitige Kopfhälfte noch recht empfindlich, aber die eigentlichen Kopfschmerzen, die den Anfall einleiteten, geschwunden.

In der mehrwöchentlichen Beobachtung wurden weder Anfälle von Migräne noch von Epilepsie beobachtet.

Beobachtung 5.

L., 17 Jahre, Dienstmädchen in Wien, hatte am freien Ausgangstag am 17. November 1898 zuerst die in einem Vororte wohnende Mutter besucht und sich von dieser Nachmittags verabschiedet, um die Schwester zu besuchen. Auf dem Wege dahin klagte sie einem ihr begegnenden Sicherheitswachmann, sie sei verfolgt von unbekannten Leuten, die mit Messern auf sie losgehen. Ihre Schwester strebe ihr mit Gift nach dem Leben. Sie selbst habe einen Brief erhalten, ihr Bräutigam, ein Bediensteter im Arsenal, sei gestorben und heute begraben worden. Sie war sehr ängstlich, ganz verwirrt, so dass sie vom Commissariat nach der Klinik gesandt wurde, in welcher sie am 17. Abends zeitlich und örtlich desorientirt ankam.

Am 18. Früh, beim Examen ist sie in gleicher Verfassung. Sie lacht und weint durcheinander, delirirt von Vergiftung, bevorstehender Hochzeit, schläft einige Stunden, ist dann vorübergehend anscheinend in Remission, weiss von einem Brief, aber nicht dessen Inhalt, gibt zu, dass sie einen Bräutigam habe, lehnt angebliche Vergiftungsversuche der Schwester, die ihr herzlich zugethan sei, erstaunt und entrüstet ab. Patientin schläft viel bei Tag und bei Nacht. Am 19. behauptet sie, gestern sei ihre Hochzeit gewesen, sie habe dabei ein Rosakleid angehabt.

Am 20. wiederholt sie diese Behauptung. Die Trauung war in der Stefanskirche, die Kaiserin war dabei. Sie sah auch Engel. Man rief ihr zu, sie solle den Kaiser heiraten. Ein Bischof traute sie. Dazwischen persecutorische Delirien (viele Leute, die sie verfolgten, die Säbel nach ihr zückten).

Am 22. löst sich der deliriöse Dämmerzustand. Patientin orientirt sich örtlich, glaubt sich erst drei Tage hier, hat summarische Erinnerung für die realen Erlebnisse der letzten zwei Tage. Für die Zeit vom 17. Nachmittags, wo das Delirium einsetzte, bis zum 20. inclusive, wo dieses

latent wurde und nur mehr ein leichter Dämmerzustand bestand, findet sich Amnesie.

Patientin ist klein, gracil, von minderer Intelligenz. Der Schädel ist regelmässig, hat nur 50 Centimeter Circumferenz. Von Seiten des Nervensystems und der vegetativen Organe lassen sich keine Anomalien erweisen. Stigmata hysteriae fehlen.

Eine ältere Schwester leidet an „Starrkrämpfen" (Katochus hyst.?) Sonst nichts Neuropathologisches in der Familie aufzuweisen.

Mit elf Jahren wurde Patientin von einem 30jährigen Manne genothzüchtigt. Sie war damals drei Tage bettlägerig. Seit diesem Shok nervös, emotiv, Angst vor Nacht und Alleinsein. Häufig Globus, Nachts öfters Sehen von Feuerfunken und Männerschatten.

Patientin menstruirt seit dem 13. Jahr.

Von der Pubertät ab Hemicranie jeweils zur Zeit der Menses. Der Anfall beginnt mit Feuer- und Funkensehen, das bis zu einer Stunde dauert. Sehr früh stellt sich Hemianopsie ein. Die von Skotom freie Gesichtshälfte erscheint in hellem oder rothem Lichte. Bei Augenschluss sieht Patientin Blumenguirlanden in allen Farben. Allmählich trete Kopfschmerz hinzu. Auf der Höhe des Anfalles werde sie verwirrt, höre Musik. Gegen Ende des sich oft über 24 Stunden hinziehenden Anfalles trete Erbrechen ein. Wiederholt sei es vorgekommen, dass ein besonders heftiger Migräneanfall unmittelbar in einen bis zu vier Tagen dauernden Dämmerzustand überging, für dessen Erlebnisse völlige Amnesie bestand.

Patientin versichert, dass sie am 16. November wieder einen heftigen Migräneanfall hatte und erst als dieser im Abklingen war, sie den Besuch bei ihrer Mutter ausführte.

Die Migräne sei nur menstrual, die Menses unregelmässig, aber schmerzlos. Sie fühle sich zu dieser Zeit sehr matt und habe oft förmliche Schlafsucht. Seit dem 15. Jahre will Patientin seltene Anfälle von Somnambulismus gehabt haben. Nie solche von Hysteria gravis. Andauernde Beobachtung stellt rechtsseitige Ovarie fest.

Am 26. November nach Gemüthsbewegung anlässlich Besuch des Vaters neuer Anfall von Hemicrania ophthalmica, der sich bis zum 20. hinzieht und in einen Dämmerzustand mit Hallucinationen übergeht, der sich allmählich bis zum 4. December löst. Dieser extramenstruale Migräneanfall trotzte aller Behandlung, ging mit Flimmerskotom einher und war doppelseitig. Im Dämmerzustande erschienen verfolgende Männer, die glänzende Messer nach Patientin zückten. In den letzten Tagen wurden diese Hallucinationen corrigirt. In der Folge Wohlbefinden.

Am 9. December menstrual, milder Anfall von Hemicranie mit folgendem abortiven Dämmerzustand, in welchem Patientin Klopfen, Läuten hört, episodisch auch die drohenden Männergestalten sieht, diese Hallucinationen aber corrigirt.

Am 12. ist alles vorüber.

Bemerkenswerth ist, dass Patientin in ihren psychopathischen Zuständen tactile Hypästhesie und Analgesie am ganzen Körper bot.

Patientin wurde am 23. December auf ihr Ansuchen in vollem Wohlbefinden entlassen.

Beobachtung 6.

U. B., 14 Jahre alt, Waisenkind, Gesundheitsverhätnisse der Accendenz unbekannt, noch nicht menstruirt, ohne epileptische Antecedentien, ohne hysterische Stigmata, früher gesund, gute Schülerin, bekam seit Sommer 1899 anfangs seltenere, später immer häufigere Anfälle von anfangs simpler Migräne, die früh Morgens aus dem Schlafe heraus sich entwickelte, ausschliesslich auf der linksseitigen Kopfhälfte localisirt war, seit October sich mit Flimmerskotom complicirt hatte, tagsüber andauerte und am späten Nachmittag mit Erbrechen rasch ihre Lösung fand. Die Anfälle hatten sich in der letzten Zeit fast täglich gezeigt. Im Laufe des Vormittags, auf der Höhe des Migräneanfalles stellte sich regelmässig ein psychischer Ausnahmszustand ein, in welchem Patientin durch starren Blick, unmotivirtes Lachen und Weinen auffiel. Als sie in diesem Zustand jemand fragte, was ihr sei, gab sie eine Ohrfeige. Einmal zog sie ihre Schuhe aus und warf sie unter die anderen Kinder. Später meinte sie, man habe ihr die Schuhe gestohlen! Einmal an der Schultafel, nachdem sie eine Aufgabe richtig gemacht, wurde sie plötzlich verwirrt, löschte jene aus, tanzte dann im Schulzimmer herum, ging in die Bank zurück und sass dann reactionslos und stumm da. Diese Ausnahmszustände lösten sich jeweils mit dem zu Ende gehenden Migräneanfall und hinterliessen complete Amnesie.

Solche Dämmertraumzustände treten aber nicht nur als Begleiter der Migräneanfälle auf, sondern gingen ihnen auch häufig voraus. Patientin erwachte dann vor Mitternacht, sah die verstorbene Mutter, Katzen, wollte die Schlafgenossinnen erwürgen oder auch sich selbst, sass im Bett auf, mit stierem Blick, reagirte nicht auf die Umgebung, war vorübergehend schreckhaft, selbst aggressiv, episodisch in sich versunken. Solche nocturne Anfälle dauerten bis zu drei Stunden, lösten sich plötzlich und hinterliessen ebenfalls Amnesie.

Intervallär war die gracile, etwas anämische, von Störungen der vegetativen Functionen freie Patientin lucid, ruhig, geordnet. Vergebens bemühte man sich, Zeichen einer hysterischen oder epileptischen Neurose aufzufinden. Unter Behandlung mit Brom 2·0, Antipyrin 0·6 pro die verloren sich die psychischen und die Migräneanfälle. Die am 29. December 1899 aufgenommene Patientin wurde am 4. Januar 1900 nach Hause entlassen und blieb frei von obigen Anfällen bis zum 24. Januar, wo zwei Anfälle von Hysteria gravis in Form der epileptoïden Phase unter Globus als Aura auftraten. In der Klinik neuerlich aufgenommen, wurden noch mehrere solche Insulte beobachtet, darunter auch solche mit grands mouvements. Die deliriösen Anfälle wurden seit dem Auftreten der krampfhaften nicht mehr beobachtet.

Die Hemicranie zeigte sich nur mehr selten, und zwar als simplex und nicht als ophthalmische.

Allmählich schwanden auch die hysterischen Insulte. Patientin wurde neuerlich (Frühjahr 1900) entlassen und scheint gesund geblieben zu sein.

Auch die vorstehenden neuen Beobachtungen sind für die Existenz selbstständiger hemicranischer Psychosen keine Beweise.

Nur in Beobachtung 1, 2, 3 fehlen alle Beziehungen zu einer epileptischen oder hysterischen Neurose, aber immerhin verdient Erwägung, dass die Anamnese nicht von anderer Seite verificirt werden konnte, dass die Beobachtungszeit eine kurze war, dass eine Neurose wie Epilepsie — oder Hysterie lange Zeit latent oder noch unentwickelt sein kann, wie z. B. in Beobachtung 6, wo die hysterische Neurose erst spät in Gestalt von Dämmer- und Traumzuständen zur schon länger bestehenden Hemicranie hinzutritt.

Beobachtung 4 mit nächtlichen Anfällen von Aufschrecken und Zungenbiss, sowie solchen von Deambulatio ist entschieden epilepsieverdächtig. Beobachtung 5 (häufig Globus, Ovarie, seit der Pubertät zuweilen Anfälle von Somnambulismus) deutet bestimmt auf Hysterie, wofür auch der eigenthümliche delirante Dämmerzustand, der sich an einen Migräneanfall anschloss, spricht.

In Beobachtung 6 erscheinen die deliriösen, an Anfälle von Migräne geknüpften Zustände geradezu als Aequivalente von Hysteria gravis und werden später von Anfällen dieser abgelöst.

Ich muss deshalb die Frage nach der Selbstständigkeit migränöser Psychosen als eine noch ganz offene bezeichnen.

Auch die Seltenheit solcher Psychosen spricht für deren ätiologische Complicirtheit.

Es muss sich hier um eine nicht vulgäre, wohl symptomatische und auf dem Boden einer besonderen Verfassung des Centralnervensystems stehende, möglicherweise einer weiteren Neurose äquivalente, sie vertretende Migräne handeln.

Die simple Migräne führt in der Erfahrung nur elementare psychische und umschriebene corticale Reiz- und Ausfallserscheinungen mit sich oder wirkt psychisch, shokartig in Gestalt von Stimmungsanomalien, Affecten, leichter Verwirrung

u. s. w., allenfalls gar noch unter Mitwirkung einer anderweitigen, aber unbeachtet gebliebenen Gelegenheitsursache.

Nur bei ophthalmischer oder auch mit sensiblem Jackson verbundener Migräne werden förmliche transitorische Psychosen beobachtet. Für diese Erfahrung sind meine sechs neuen Fälle weitere Belege.

Ich bedauere, mich in dieser Frage in Widerspruch mit Mingazzini zu befinden, der in dem Mitunterlaufen von Hysteriesymptomen nur Complicationen sieht, und zwar die Häufigkeit ophthalmischer Migräne in seinen eigenen Beobachtungen von „hemicranischer Psychose" anerkennt, aber diese Form der Migräne nicht für wesentlich hält.

Eher lässt dieser Forscher ätiologisch-klinische Beziehungen zur Epilepsie zu, beruft sich aber darauf, dass in seinen protrahirten Fällen von hemicranischer Psychose Stupor- und Dämmerzustände nicht vorkamen, dass die Kranken ohne Brom genasen und von Recidiven frei blieben, auch weder anamnestisch noch während der Beobachtung irgendwelche epileptische Symptome boten.

Diese Kriterien sind gewiss nicht entscheidend und beweisend.

Aus dem klinischen Bilde der ohne Beziehung zu epileptischer und hysterischer Neurose dastehenden, mit Hemicranie verbundenen Psychosen Schlüsse auf deren Eigenartigkeit zu ziehen, geht beim gegenwärtigen Stande unserer klinischen Kenntnisse des transitorischen Irreseins jedenfalls nicht an, denn wir sind gegenwärtig noch nicht im Stande, klinisch epileptische, hysterische, neurasthenische Bilder transitorischer Psychose sicher zu differenziren.

Auch Mingazzini muss anerkennen, dass die Bilder seiner hemicranischen Psychose nichts Specifisches aufweisen. In den wenigen Fällen, die ich für discussionsfähig halte, handelt es sich jedenfalls um epileptischen und hysterischen Traum-, Dämmer- und Verwirrtheitszuständen nahestehende Erscheinungen.

Die Erinnerungsdefecte bis zu completer Amnesie für die Dauer des psychischen Ausnahmszustandes sprechen ebenfalls zu Gunsten einer neurotischen Grundkrankheit im Sinne der Epilepsie oder der Hysterie.

Aus dem Kaiser Franz Joseph-Ambulatorium in Wien. Abtheilung Docent Hermann Schlesinger.

Kritik der sogenannten „traumatischen Syringomyelie".

Mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen und klinischen Differentialdiagnose der (chronisch-progressiven, gliösen) Syringomyelie gegenüber der traumatischen Rückenmarksläsion, namentlich der apoplectiform einsetzenden, centralen Blutung und Erweichung (traumatischen centralen Myelodelese) mit consecutiver cystischer Vernarbung.

Von

Dr. Robert Kienböck
(Hilfsarzt).

Bei einer grossen Anzahl von Rückenmarkserkrankungen, ja fast bei jeder einzelnen findet sich in den Lehrbüchern erwähnt, dass sich die Erkrankung zuweilen an ein schweres Trauma angeschlossen habe, dessen Bedeutung für die Aetiologie man bald höher, bald niederer anschlagen müsse. Zugleich wird allgemein zugegeben, dass in dieser Frage noch an vielen Stellen Dunkel herrscht. Besonders kamen Rückentraumen in Betracht, und Unfälle, bei denen der ganze Körper, also auch das Rückenmark erschüttert wurde. Die Bedeutung derartiger Unfälle für eine nachher beobachtete Rückenmarkserkrankung war nicht selten Gegenstand der Discussion und wird es in Zukunft bei der zunehmenden Entwickelung der mit Gefahr verbundenen Industrien und Verkehrsmittel noch häufiger werden. Dazu kommt, dass bei derartigen Verletzungen in Folge der Unfallsgesetzgebung noch viel häufiger als bisher ärztliche Gutachten nothwendig werden. Wir sehen dabei von den durch Unfälle plötzlich entstandenen Wirbel- und Rückenmarksverletzungen ab, bei denen natürlich die Frage für den Arzt leicht zu beantworten ist; dagegen ist sie bei den „traumatischen Spät-

erkrankungen" nur sehr schwer zu beantworten, nämlich dort, wo sich allmählich und fortschreitend ein chronisches Spinalleiden einstellt; so auch bei der Syringomyelie. Das Materiale, aus welchem man sich im einzelnen Falle zur Beantwortung der Frage nach der Bedeutung des Unfalles für die später vorgefundene Syringomyelie hätte Belehrung holen können, war bisher nicht in zweckentsprechender und verlässlicher Weise gesammelt und gesichtet.

Dieser Mangel machte sich auch thatsächlich in jenen Fällen geltend, die wegen Ersatzansprüchen der gerichtlichen Beurtheilung unterzogen werden mussten. Wie wir also sehen, ist dieser Gegenstand aus dem Rahmen des blossen akademischen Interesses weit hinausgetreten und praktisch von Bedeutung geworden.

Historischer Rückblick.

v. Leyden machte schon in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874 darauf aufmerksam, dass im Rückenmark nach Trauma eine „cystische Erweichung" auftreten kann, und citirte [Bd. II, p. 140] einen diesbezüglichen Fall Cruveilhier's, den ich im Folgenden genauer zu besprechen haben werde. Durch den Umstand, dass im Laufe der wissenschaftlichen Forschung die Entstehung der Syringomyelie mit abnormen entwickelungsgeschichtlichen Vorgängen in nahe Beziehung gebracht wurde, trat jedoch das Interesse an der Bedeutung des Traumas für die Genese der uns beschäftigenden Krankheit zurück. Doch finden wir in der Literatur der Achtzigerjahre Fälle, in denen nach traumatischer Verletzung des Rückenmarks post mortem Höhlen gefunden wurden, z. B. bei Strümpell (1880), Schultze (1883), Oppenheim (1886), Kiewlitz und Miura (1889).

Anna Bäumler widmete in ihrer Zusammenstellung der bis 1887 erschienenen Arbeiten über Syringomyelie der Beziehung zu Traumen einige Bemerkungen. Sie erklärte, dass in Analogie der Hirngliome nach Traumen (Bäumler unterschied noch nicht Gliombildung von Gliosis) nicht zu zweifeln sei, dass auch im Rückenmark sich nach Traumen Gliose bilden könne und führte einige Fälle ihrer Zusammenstellung als Stütze dieser Behauptung an. Daxenberger, welcher ebenfalls noch keine Trennung der Gliomatose und Gliose vornahm, sprach sich mit aller Entschiedenheit für einen causalen Zusammenhang zwischen

diesen Affectionen und vorausgegangenen Traumen aus, er bezeichnete sogar letztere als wichtigstes ätiologisches Moment und machte darauf aufmerksam, dass manche unter anderen Namen cursirende, nach Traumen beobachtete Krankheitsfälle Syringomyelie sein dürften. Bruhl erklärte in seiner Monographie, dass unter den Gelegenheitsursachen das Trauma eine gewisse Rolle gespielt zu haben scheine, ging aber nicht näher auf dieses Moment ein. Hoffmann hob auch in seinen Arbeiten die Wichtigkeit eines vorausgegangenen Traumas für die Entwickelung mancher Fälle von Syringomyelie hervor; er meinte aber, dass dennoch für die meisten Fälle Entwickelungsanomalien in der Gegend des Centralcanals des Rückenmarks in Betracht kommen. Gowers behandelte in seinem Lehrbuche die Frage nicht näher, auch Charcot meines Wissens an keiner Stelle. Schlesinger hat sich in der ersten Auflage seiner Monographie 1895, p. 137, für einen Zusammenhang in manchen Fällen ausgesprochen: „Unter allen Ursachen scheint den traumatischen Einflüssen eine besonders wichtige Rolle zuzufallen. Obgleich das Causalbedürfnis der Menschen noch häufiger den Zusammenhang zwischen einer verhältnismässig geringfügigen mechanischen Erschütterung mit der nachfolgenden Rückenmarkserkrankung herzustellen versuchen dürfte, als es in Wirklichkeit der Fall ist, gibt es dennoch Beobachtungen von Syringomyelie, welche mit aller Bestimmtheit auf eine derartige Aetiologie hinweisen."

Bawli betonte endlich 1896 auf Grund eines klinisch und anatomisch beobachteten Falles, sowie einer Zusammenstellung von früheren Beobachtungen das auffallend häufige Vorkommen eines Traumas in der Anamnese der Syringomyelie, er wollte unter 267 Fällen von Syringomyelie nicht weniger als 29 traumatische gefunden haben; auch setzte er sich für die Existenz einer „traumatischen Syringomyelie" mit aller Bestimmtheit ein. Speciell diese Arbeit ist es, welche in späteren Publicationen über dieses Thema eine bedeutsame Rolle spielt, und wir werden gerade deshalb diese Arbeit besonders eingehend in Bezug auf die daselbst berücksichtigten Facten und Folgerungeu analysiren müssen.

Die weiteren Veröffentlichungen gehören der jüngsten Zeit, seit 1896 an, wobei sich an der Discussion der Frage Autoren aus allen Ländern betheiligten. Es sind zu nennen von Deutschen:

Erb, Leyden, Goldscheider, Oppenheim, Schultze, Strümpell, Hatschek, Saenger, Müller, Huismanns, Westphal jun., Thiem, Mies, Sachs und Freund; die Chirurgen: Kocher, Wagner und Stolper. Von Franzosen: Raymond, Brissaud, Pitres und Sabrazès, Philippe und Oberthür. Von Italienern: Gianni, Rummo; von Rumänen: Marinesco; von Russen: Minor, Rossolimo, Muratoff; endlich von Amerikanern: Lloyd, Van Gieson, Dana, Bailey, Dercum, Spiller, Hinsdale etc.

Eine grosse Zahl der vorgenannten Autoren spricht sich für die Existenz einer traumatischen Syringomyelie aus, andere halten diese nicht für beglaubigt und halten die Frage noch für unentschieden, manche endlich leugnen das Bestehen einer traumatischen Syringomyelie vollkommen. Das Interesse, das heutzutage der Frage entgegen gebracht wird und die Dissonanz der Meinungen in derselben hat schon vor etwa vier Jahren Herrn Docenten Hermann Schlesinger veranlasst, mir das Thema zur Bearbeitung anzuempfehlen,[1]) wofür ich ihm hier meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Definition der Begriffe: Syringomyelie und traumatische Syringomyelie.

Wenn man sich vor Augen hält, dass früher viele Fälle als Syringomyelie aufgefasst wurden, die nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht zu derselben gerechnet werden dürfen, — denn eine Verwechslung mit anderen Zuständen konnte erst im Laufe der zunehmenden Erkenntnis der Affection vermieden werden[2]) — empfiehlt es sich, zuerst eine Definition dessen,

[1]) Herr Dr. Kienböck wurde von mir vor etwa vier Jahren aufgefordert, sich mit der Frage des traumatischen Ursprungs der Syringomyelie zu beschäftigen. Seine Studien hatten demnach schon lange gedauert, als ich an die Ausarbeitung der zweiten Auflage meiner Monographie (Die Syringomyelie, 2. Aufl. Wien 1902, F. Deuticke) schritt. Im Capitel „Syringomyelie und Trauma" (pag. 259—265, ferner pag. 361—363 und 414—416) bin ich im Vergleiche zu Dr. Kienböck zu etwas verschiedenen Ansichten gekommen, doch habe ich mich jeder Einflussnahme auf sein Werk, insbesondere auf die Formulirung seiner Schlussfolgerungen enthalten, damit der so überaus mühsamen und bisher in ähnlicher Weise von niemandem durchgeführten Arbeit der individuelle Charakter nicht genommen werde. Hermann Schlesinger.

[2]) Charcot sprach schon 1889 die Vermuthung aus, dass man in Zukunft auch andere Krankheiten beobachten werde, die — ebenfalls im Centrum des Rückenmarks localisirt — denselben Symptomencomplex wie Syringomyelie zeigen werden.

was in der vorliegenden Abhandlung als „Syringomyelie" bezeichnet wird, zu geben.

Als „Syringomyelie" will ich im Folgenden — wie es dem pathologisch-anatomischen Befunde und klinischen Verlaufe entspricht — das Auftreten chronisch-progredienter, im Centrum des Rückenmarks (-Querschnittes) gelegener, langgestreckter Erkrankungsherde mit Gliawucherung, schweren Gefässveränderungen und Höhlenbildung bezeichnen. Dabei muss ich die Frage offen lassen, ob jedesmal Wucherung von Glia und Einschmelzung derselben auf dem Boden congenitaler Entwickelungsanomalien stattfinde (eine Frage, die heutzutage anscheinend noch nicht mit vollkommener Bestimmtheit bejaht werden kann), und stelle ich mich im Wesentlichen auf den Standpunkt von Schultze und Schlesinger, die ebenfalls nicht jeden Hohlraum im Rückenmark als Syringomyelie bezeichnet wissen wollen. Wir fordern also für die Annahme von Syringomyelie den Nachweis von Veränderungen obgenannter Art durch eine grössere Reihe von Rückenmarkssegmenten und Zeichen von allmählicher oder mehr schubweiser chronischer Progression. Die Hohlräume können von verschiedenem Durchmesser und sehr unregelmässiger Gestalt sein, ferner kann eine besondere Wandung mit scharfer Abgrenzung vorhanden sein oder die Abgrenzung des zerfallenden Gewebes nach innen und die Grenze der Gliawucherung gegen die umgebende normale Rückenmarkssubstanz keine scharfe sein, ein Ependymbelag kann vorhanden sein oder auch fehlen.

Wie ersichtlich, werde ich also den Ausdruck „Syringomyelie" nur **im engeren Sinne** gebrauchen, nämlich **für** „primäre centrale Gliose" **„Syringomyelia gliosa"**, da fast ausschliesslich diese chronisch progressive Spinalerkrankung vom Kliniker mit der intra vitam gestellten Diagnose Syringomyelie gemeint wird. Andere Affectionen, die stets oder zuweilen mit Höhlen im Rückenmarke einhergehen, subsumire ich nicht unter Syringomyelie, z. B.: reine (uncomplicirte, latente) Hydromyelie, Gliomatose (echte Geschwulstbildung), Myelomeningitis (namentlich syphilitica), sklerosirte Narben nach Verletzung.

In einer grossen Zahl von klinischen Fällen kann bekanntlich heutzutage die Syringomyelie an einem charakteristischen Symptomenbilde von typischem Verlaufe mit Bestimmtheit diagnosticirt werden. Trotz der Mannigfaltigkeit des Bildes kommen

doch gewisse Typen häufiger vor; gemeinsam ist denselben ein Syndrom von segmental — also entsprechend der segmentalen Anordnung der Centren in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks — vertheilten Erscheinungen, welche auf Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks hinweisen, Muskelatrophie, partielle Empfindungslähmung, „trophische" Störungen der Haut, Knochen und Gelenke — zuweilen mit sensiblen und motorischen Reizerscheinungen (Parästhesien, Schmerzen, fibrillären Zuckungen) und daneben noch Erscheinungen, welche auf Schädigung der benachbarten langen Bahnen in der Medulla spinalis weisen: spastische Erscheinungen an den Unterextremitäten. Die erstgenannten Symptome pflegen — dies gilt nämlich für die häufigste der klinischen Formen, für den Cervicaltypus — an der oberen Körperhälfte, an den Oberextremitäten zu überwiegen und gehen oft mit bulbären Erscheinungen einher, ein Zeichen, dass der Process sich cerebralwärts bis in die Medulla oblongata fortsetzt. Endlich ist der Verlauf des Leidens ein typischer: die ersten Erscheinungen werden gewöhnlich in der Jugend, meist zwischen 10. und 30. Lebensjahre, ganz allmählich bemerkt, viel seltener im späteren Lebensalter, der Zustand verschlimmert sich allmählich oder auch mehr schubweise im Verlaufe der Jahre und Jahrzehnte, Stillstände pflegen nur vorübergehend vorzukommen, so wird das Leiden durch mehrere oder viele Jahrzehnte getragen. Chronische Progression ist dem Bilde der Syringomyelie eigenthümlich; dies entspricht dem anatomischen allmählichen Umsichgreifen der Affection in den centralen Partien des Rückenmarks, weniger gegen die Peripherie hin als in der Längsausdehnung des Organes, indem die übereinander gelegenen Theile succesive erkranken.

Es gibt nun bekanntlich noch andere Leiden, welche entsprechend ihrem centralen Sitze auch die Symptome der centralen Läsion darbieten, wie centrale Hämatomyelie und Erweichung, centrale Tumoren, centrale Tuberkel, syphilitische Producte etc. Es wird bald von der Differentialdiagnose dieser Affectionen die Rede sein.

Nach diesen Bemerkungen kann ich mich zu der Frage wenden, was unter „traumatischer Syringomyelie" zu verstehen wäre. Es dürften logischerweise nur solche Krankheitsfälle mit diesem Namen bezeichnet werden, in welchen das Rückenmarksleiden durch Trauma erzeugt wurde und in

klinischer und anatomischer Hinsicht mit Syringomyelie übereinstimmt, wie sie oben charakterisirt ist. Diese Bezeichnung soll also weder verwendet werden für Fälle, bei denen es sich nicht um „echte" (gliöse) Syringomyelie handelt, noch für Erkrankungen, zu deren Entstehung das Trauma allein („per se") nicht genügte, sondern nur Gelegenheitsursache war.

Hier soll nur noch erwähnt werden, dass der Nachweis der Existenz einer traumatischen Syringomyelie, worauf auch Bawli aufmerksam machte, besonders werthvoll wäre, wenn ihr Symptomenbild gegenüber dem der „spontanen Syringomyelie" charakteristische Eigenthümlichkeiten erkennen liesse, z. B. schwere Mitaffection der Wirbelsäule, vorwiegendes Betroffensein der unteren Körperhälfte, rascheren Verlauf oder dergleichen. Man wäre nämlich nach Construction eines derartigen eigenthümlichen klinischen Bildes im Stande, die Diagnose einer traumatischen Syringomyelie auch in Fällen zu stellen, wo die Anamnese unverlässlich oder nicht erhältlich ist.

Kritische Besprechung des casuistischen Materials (140 Fälle aus der Literatur und mehrerer eigener Beobachtungen).

Meine Aufgabe besteht in einem genauen Studium womöglich aller in Frage kommenden, in der Literatur mitgetheilten casuistischen Beobachtungen; dieselben mussten aus einem fast enormen Materiale mit grosser Mühe und Sorgfalt gesammelt und gesichtet werden; die hierher gehörigen Fälle wurden nämlich unter sehr verschiedenen Namen beschrieben; es schien natürlich erforderlich, nicht nur die angeblichen „Fälle von traumatischer Syringomyelie" zu studiren, sondern auch die Fälle mit partieller, namentlich centraler traumatischer Läsion und zwar sowohl die nur klinisch als auch die nachher anatomisch untersuchten Fälle, und von den letzteren sowohl die mit Höhlenbildung, als auch ohne Höhlenbildung im Rückenmarke, zu sammeln und namentlich in Bezug auf ihren Verlauf einer detaillirten Prüfung zu unterziehen. Unter diesen gibt es Beobachtungen, welche die allgemein gehaltenen Titel „Rückenmarksverletzung", „Rückenmarkserschütterung (Commotio Medullae spinalis)", „Cauda- respective Conusläsion", „Hämatomyelie", „progressive Muskelatrophie" führen, oft ohne dass es aus der

Ueberschrift der Arbeiten die traumatische Natur der Läsionen ersichtlich ist.

Eine kritische Besprechung aller einschlägigen Fälle von vermutheter traumatischer Syringomyelie erfordert, dieselben in verschiedene Gruppen zu sondern. Ein werthvolles Vorbild für die Anordnung und Art der Besprechung des Stoffes war mir Hitzig's ausgezeichnete kritische Arbeit „Ueber traumatische Tabes". Hirschwald, Berlin 1894.

Mit dieser Arbeit zeigt eine bald darauf erschienene gute Publication über dasselbe Thema eine auffallende Aehnlichkeit, nämlich von Prince, Traumatism as a cause of locomotor ataxia, Journal of nerv. and ment. disease 1895, pag. 77.

In ähnlicher Weise, wie diese Autoren an Tabes den Zusammenhang zwischen Trauma und Spinalleiden besprechen und zu diesem Zwecke die in der Literatur niedergelegten Mittheilungen gruppiren, werden die Fälle von angeblicher „traumatischer Syringomyelie" in mehreren Gruppen aufzuführen sein. Bei Mittheilung der Krankengeschichten werden alle wichtigen im Originale vorfindlichen Daten angeführt werden müssen; denn wenn auch dadurch die Seitenzahl der Arbeit sehr vermehrt wird, ist es doch nur auf diese Weise dem Leser ermöglicht, sich durch die Lectüre des Aufsatzes selbst ein Urtheil über die Berechtigung meiner Kritik zu bilden.[1])

1. Abtheilung.

Aus dem Rahmen der „traumatischen Syringomyelie" mit grosser Bestimmtheit auszuscheidende Beobachtungen.

Gruppe I.

Fälle, deren Diagnose nicht auf Syringomyelie zu stellen ist.

Es sind Fälle als Syringomyelie und auch speciell als traumatische Syringomyelie beschrieben worden, in denen ein diagnostischer Irrthum vorliegt, wo nämlich die richtige Diagnose rein traumatische, apoplectiform einsetzende Läsion des Rückenmarks lauten sollte. Durch eine heftige Gewalteinwir-

[1]) Ich fürchte, es werden bei der Wiedergabe der Krankengeschichten ab und zu Versehen unterlaufen; zur Entschuldigung möchte ich auf den Umfang des Materials hinweisen.



kung auf den Körper, besonders Sturz aus der Höhe oder auch Schlag durch einen schweren Gegenstand, der aus der Höhe herabfällt, oder Verschüttetwerden u. s. w. können Verletzungen des Rückenmarks erzeugt werden; es sind dies meist sofort nach dem Trauma apoplectiform einsetzende, schwere Läsionen; dieselben finden entweder im Zusammenhange mit einer Verletzung des umhüllenden Skelettes statt, also mit Wirbelfractur oder -Luxation, oder ohne dass Knochenverletzung oder Verschiebung zurückbleibt; jene im Rückenmarke acut entstandenen Herde betreffen entweder den ganzen Rückenmarksquerschnitt oder nur einen Theil, namentlich das Centrum desselben, also vornehmlich die graue Substanz, und es handelt sich im letzteren Falle entweder um eine Erweichung des Gewebes oder um eine Blutung in dasselbe; von feineren Veränderungen sehen wir hier ab. Das klinische Bild ist zunächst meist das einer Paraplegie; im weiteren Verlaufe tritt nun, wenn nicht der ganze Rückenmarksquerschnitt zerstört worden war, im Allgemeinen eine allmähliche Besserung der ursprünglich gesetzten Ausfallserscheinungen ein, und so kann das Bild einer partiellen Zerstörung des Rückenmarks, z. B. das der spinalen Halbseitenläsion oder das der rein centralen Spinalaffection in Erscheinung treten; die Diagnose ist in diesen Fällen auf traumatische partielle Läsion, respective auf centrale Läsion zu stellen; da es sich, wie bemerkt, nicht immer um Blutung handelt, sondern zuweilen um Nekrose, was sich aus den klinischen Erscheinungen durchaus nicht unterscheiden lässt, empfiehlt es sich, die gebräuchliche diagnostische Bezeichnung Hämatomyelie durch eine andere zu ersetzen; ich möchte mir erlauben, für die schwere (herdförmige) traumatische Rückenmarksläsion mit dem Bilde eines sofort nach der Gewalteinwirkung apoplectiform auftretenden, schweren Lähmungszustandes den Ausdruck **„traumatische Myelodelese"**[1]) vorzuschlagen; mit demselben ist über die Art der Destruction nichts vorweggenommen, der Ausdruck bezeichnet auch einen klinischen Typus, nämlich das nach einem Trauma apoplectiforme Einsetzen eines schweren Lähmungszustandes mit etwa sich in der Folge gleichbleibenden Erscheinungen (bei transversaler Myelodelese) oder mit folgender

---

1) Von *μυελός* Mark und *δήλησις* Verletzung. (Vgl. auch das lateinische delere zerstören.)



Rückbildung einiger Symptome (bei partieller, z. B. centraler Myelodelese), worauf in typischer Weise nach einigen Wochen oder Monaten der Zustand stationär bleibt; von dieser gesetzmässigen Ausbildung eines constanten residuären Symptomencomplexes — in Fällen, wo nicht Exitus eintritt — wird in der Arbeit weiter unten ausführlich die Rede sein.

Meist ist der Sitz der Läsion die Halsanschwellung, und wenn der Herd ein rein centraler ist (nur in der grauen Substanz liegt), entsteht ein dem gewöhnlichen Bilde der Syringomyelie (cervicalen S.) sehr ähnliches klinisches Bild: Muskelatrophien an den oberen Extremitäten mit Steigerung der Patellarreflexe und oft verbunden mit Pupillendifferenz und partieller Empfindungslähmung, dazu Deformität der Wirbelsäule und andere beiden Erkrankungen gemeinsame Symptome. Es nimmt also gewiss nicht Wunder, wenn in solchen Fällen von traumatischer Myelodelese eine Verwechslung mit Syringomyelie stattgefunden hat. Doch zeigen beide Affectionen in ihrem Verlaufe diametralen Gegensatz; denn Syringomyelie ist ein in typischer Weise chronisch progressives Leiden.

Unter den einschlägigen Fällen, die irrthümlich als traumatische Syringomyelie hingestellt wurden, sollen zunächst

I. die nur klinisch beobachteten Fälle

angeführt werden.

Nr. 1. Rosenbach und Schtscherbak. Neurolog. Centralblatt 1890, p. 226.

21jähriger Bauer, war vor einem halben Jahre von der Höhe mehrere Stufen auf den Rücken gefallen. Er verlor nicht das Bewusstsein, konnte jedoch nicht aufstehen, da — wie er angab — eine Lähmung des rechten Beines und der rechten Hand bestand. Allmählich besserte sich der Zustand und es bestanden zur Zeit der Untersuchung noch: Atrophie des Muskulatur der ganzen rechten Oberextremität und des rechten Oberschenkels, Verlust des Schmerz- und Temperatursinnes linkerseits am Rumpfe von der Höhe des Nabels abwärts, die linke Scrotalhälfte und linke Unterextremität in sich schliessend; Blasen- und Geschlechtsfunctionen normal, Steigerung des rechten Patellarreflexes.

Die Autoren diagnosticirten Syringomyelie und hielten merkwürdigerweise den Sturz nicht für die Ursache, sondern für die Folge des Spinalleidens, nämlich für die Folge einer plötzlich eingetretenen Lähmung. Es ist nun zwar diese Mög-

lichkeit nicht zu bestreiten, aber zu betonen, dass wohl für diese Annahme kein genügender Grund vorliegt, sondern dass die vornehmlich in der rechten Hälfte des Cervicalmarks sitzende Läsion auch als rein traumatisch angesehen werden könne. Charakteristisch ist nämlich für eine häufige Form der traumatischen Läsion die Halbseitigkeit (Bild der Halbseitenläsion), einseitige motorische Lähmung mit contralateraler — partieller — Empfindungslähmung, die bis hinab zu den Fussspitzen reicht. Auffällig ist zwar in der Anamnese, dass nichts von sofort nach dem Trauma eingetretener Paraplegie und Sphinkterenstörung angegeben ist; diese schweren Erscheinungen pflegen nämlich bei traumatischen Läsionen zuerst aufzutreten, worauf sich im gegebenen Falle gewöhnlich erst der Brown-Séquard'sche Typus einstellt.

Auch von einer etwaigen Verletzung der Wirbelsäule ist nichts angegeben, welche bei traumatischen Spinalverletzungen meist beobachtet wird. Das obige Bild könnte nämlich auch durch Wirbelluxation (eventuell mit Fractur) und consecutiver Compression der einen Markhälfte entstanden sein. Doch wenn auch wirklich alle diese Symptome gefehlt haben sollten, für die Annahme von Syringomyelie bestehen gar keine Anhaltspunkte, und der weitere Verlauf ist unbekannt. (Nachträglich fand ich, dass auch andere Autoren, die den Fall citiren, an der Richtigkeit der ursprünglich gestellten Diagnose zweifeln.)

Nr. 2. Aehnlich ist der folgende Fall **Robinson's**: Journal de Médecine de Paris 1891, No. 8.

Aus dem zu kurzen Referate im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1891, pag. 424, ist nur zu entnehmen, dass es sich um einen 33jährigen Mann handelte, der vor drei Monaten vom Pferde gestürzt war und „ein Trauma der letzten Halswirbel" erlitten hatte. Nachher allgemeine Schwäche, Retentio urinae et alvi. — Muskelatrophie am linken Arm, Analgesie und Thermanästhesie an der rechten Unterextremität von der Leistenbeuge abwärts.

Es ist also nach diesen Daten nicht zu zweifeln, dass eine partielle Läsion in der linken Hälfte der Cervicalanschwellung durch Trauma erzeugt worden sei. Mit Unrecht meint dagegen der Autor, dass sich hier aus Hämatomyelie Syringomyelie entwickelt habe. Bawli führt die beiden eben besprochenen Fälle als traumatische Syringomyelie an (als Nr. 12 und 13).

Traumatische Spinalläsionen mit dem eben beschriebenen Symptomenbild und Verlauf sind nicht gar so selten; ich konnte in der Literatur circa 50 Fälle mit partieller Empfindungslähmung auffinden (Hemilaesio spinalis traumatica); von denselben sollen aber hier nur noch diejenigen angeführt werden, bei welchen der Autor Syringomyelie diagnosticirte oder mit in Erwägung zog.

Nr. 3. Da ist zunächst ein Fall, den Hoffmann, Münchner medicinische Wochenschrift 1887, pag. 412, anhangsweise nannte.

Ein Patient, der „vor Jahren einen Unfall mit Läsion der Halswirbelsäule erlitten" hatte und bei der Untersuchung noch folgenden Befund zeigte: motorische Lähmung der Extremitäten der rechten Seite, Sensibilität im linken Bein gänzlich erloschen. Am rechten Vorderarm und Handrücken besteht bei erhaltener Berührungs- und Kälteempfindung bloss Wärmeanästhesie. Nähere Angaben über den Zustand fehlen.

Hoffmann bemerkte, dass bei diesem Patienten bisher die Diagnose Syringomyelie gestellt worden war, wogegen er an Compression des Rückenmarks durch verlagerten Wirbel oder Blutung in die Häute dachte. Auch heutzutage hat die Diagnose auf einfache traumatische Spinalläsion zu lauten.

Nr. 4. Charcot, Archives de Neurologie vol. XXII, 1891, No. 65, pag. 161.

22jähriger Bäcker, wurde vor vier Jahren durch einen Schuss am Halse verletzt, sofort Lähmung der rechten Ober- und Unterextremität, welche eine Woche andauerte. Vor einem Jahre traten beim Aufheben eines schweren Sackes Schmerzen im Nacken und Lähmung der rechten Unterextremität ein; nach drei Wochen entwickelten sich darin Spasmen. Befund: Eine Narbe rechts neben dem siebenten Cervicalwirbeldorn; Dorsalskoliose nach rechts; auf der rechten Körperseite sind die Vorderarm- und Handmuskeln atrophisch, die Sensibilität an der Beugeseite dieser Extremität dissociirt, die Unterextremität in spastischer Lähmung; auf der linken Körperseite dagegen besteht von der Axilla abwärts vollkommene Insensibilität; rechte Gesichtshälfte eingesunken und rechte Pupille verengert.

Charcot erwähnte, dass in diesem Falle seitens des Arztes Syringomyelie diagnosticirt worden war; er selbst aber nahm eine Fractur des ersten und zweiten Dorsalwirbels durch Schuss an, mit isolirter Läsion des ersten Dorsalnervs der rechten Seite, und nach drei Jahren durch die Anstrengung eine neuerliche Fractur mit Markcompression. — Eine nun vorgenommene Laminektomie zeigte auch, dass an der supponirten Stelle der

Wirbelknochen verdickt, das Rückenmark aber äusserlich intact war. Dies stimmt mit der Annahme einer centralen Rückenmarksläsion überein, welche mindestens mit derselben Wahrscheinlichkeit als Compression von aussen auf Grund der Krankengeschichte und des neurologischen Befundes vermuthet werden konnte, denn es handelte sich um segmentales Auftreten von Muskelatrophie und partieller Empfindungslähmung an einer Oberextremität und unterhalb Brown-Séquard'sche Vertheilung der motorischen und sensiblen Störungen.

Derartige Zustände nach Schussverletzung sind seitdem in ziemlich grosser Anzahl publicirt worden, so dass deren Diagnose keiner Schwierigkeit mehr unterliegt. Der Unterrichtete wird dabei nicht an die Nothwendigkeit einer blossen Compression des Marks, noch an die Entwickelung von Syringomyelie denken.

Nun haben wir mehrere Fälle zu studiren, die Wagner und Stolper in ihrem bekanntlich hervorragenden Werke über Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks, Deutsche Chirurgie Bd. XL, 1898, genau beschreiben und als traumatische Rückenmarksläsion, möglicherweise mit consecutiver Syringomyelie anführen.

Nr. 5. W.—St. Fall 12, pag. 162. Ein 14jähriger Grubenarbeiter wurde von herabstürzenden Kohlenstücken im Genick getroffen, er brach sofort zusammen und konnte sich nicht entfernen. Es fanden sich eine schiefe Kopfhaltung mit Schmerzen im Nacken, enorme Schweissabsonderung über dem ganzen Körper, Schmerzhaftigkeit der Kinnladen und vorgetriebene Augen. — Pupillen normal, Krämpfe in den Lidern, Puls unregelmässig, 54. Parese der linken Oberextemität und beider Unterextremitäten. Beide Oberextremitäten zeigten Hauthyperästhesie, sonst bestanden keine Sensibilitätsstörungen. Weder war Priapismus, noch eine Störung der Harnentleerung vorhanden. Sieben Tage nach dem Unfalle war die Parese der Unterextremitäten und des linken Armes zurückgegangen, an den hyperästhetischen Armen waren Schmerzen aufgetreten; im Uebrigen wurde derselbe Befund erhoben. Nun wurde die diagnosticirte Rotationsluxation des dritten Cervicalwirbels reponirt und am nächsten Tage schwanden Hyperidrosis und Schmerzen; der rechte Arm blieb noch gelähmt, erlangte aber im Verlaufe eines halben Jahres seine Beweglichkeit zum Theile wieder. Nach neun Jahren wurde der Mann wieder untersucht und bot folgenden Befund: Leichte Linksskoliose der oberen Brustwirbelsäule, Muskelatrophie an der rechten Oberextremität und der rechten Hälfte des Schultergürtels. An dieser Extremität besteht ferner bei durchaus normaler Sensibilität eine bedeutende Schwäche und Cyanose des distalen Abschnittes. Fast alle Reflexe an der rechten Körperseite gesteigert.

Nr. 6. W.—St. Fall 13, pag. 164: Ein 24jähriger Grubenarbeiter wurde von einem schweren Stempel im Genick getroffen, war für kurze Zeit bewusstlos und klagte dann über Schmerzen im Genick und in den vier Extremitäten; Arm und Bein der linken Seite waren vollständig gelähmt, ebenso die Rückenstrecker, die rechtseitigen Extremitäten waren nur unvollständig gelähmt. Sensibilität auf der linken Körperseite erhalten, dagegen am rechten Unterschenkel und an der Innenseite des Oberschenkels ganz aufgehoben, an der rechten Oberextremität „erheblich herabgesetzt". Patellarreflexe erhöht, Harnlassen erschwert, Penis in Halberection. Schiefhaltung des Kopfes, bedingt durch linksseitige Rotationsluxation des fünften Halswirbels. Dieselbe wurde sofort reponirt und am folgenden Tage waren alle Lähmungserscheinungen gebessert. Der Detrusor vesicae fungirte wieder gut. Von da ab schritt die Besserung fort, nach zwei Monaten konnte sich Patient allein aufsetzen und die ersten Gehversuche machen. Befund elf Monate nach der Verletzung: Cyanose beider Hände, Muskelatrophie im ganzen Bereiche der linken Oberextremität und der linken Schultergürtelhälfte, Finger der linken Hand in Beugecontractur, motorische Schwäche der linken Unterextremität. Tremor an beiden Unterextremitäten und an der linken Oberextremität. Sehnenreflexe gesteigert, besonders links, Analgesie auf der rechten Seite von der sensiblen Hals-Rumpfgrenze abwärts, Thermanästhesie an der rechten Oberextremität und angrenzenden Rumpfpartie, desgleichen an der rechten Hälfte des Penis und Scrotum. Verhältnisse an der Wirbelsäule normal. Nach 13 Jahren ergab die Untersuchung: eigenthümliche Körperhaltung mit Beugung des Kopfes nach vorne und Steifigkeit des Nackens, linksseitige Serratuslähmung. Hochstand der rechten Schulter, rechter Cucullaris und beide Sternocleidomastoidei paretisch; Tremor an beiden Oberextremitäten, besonders an der linken, was dem Patienten Schmerzen verursacht und ihn veranlasst, bei aufrechter Haltung die linke Hand meist an das Gesäss zu drücken. Gang sehr erschwert, spastisch und mit Nachschleppen des linken Beines, wobei die Vorwärtsbewegung nur sehr langsam erfolgt. Sensibilität an der rechten Körperhälfte stark herabgesetzt (tactile Anästhesie), an der linken Seite tactile Hypästhesie mit Hyperalgesie; Sehnenreflexe gesteigert.

Namentlich im letzteren Falle an die Entwickelung von Syringomyelie zu denken, liegt nahe, wenn man das schliesslich zur Entwickelung gekommene Symptomenbild ins Auge fasst; ich kenne sogar einen Fall von Syringomyelie, welcher dem obigen in vielfacher Beziehung merkwürdig ähnlich ist und der schon von Schlesinger in seiner Monographie als I. Beobachtung beschrieben wurde;[1]) es ist ein zuletzt 49jähriger Perlmutterdrechsler, der sowohl durch die Haltung des Rumpfes und Kopfes

[1]) Der Fall wird auch noch unter den selbst beobachteten Fällen weiter unten besprochen werden. (Eigene Beob. I.)

als durch den eigenthümlichen Gang, die Haltung eines Armes (an den Rumpf angepresst) und den Tremor ganz an die zuletzt citirte Beobachtung 13 von Wagner und Stolper erinnert. Jedoch ist ein stricter Unterschied zwischen beiden Fällen in der Entwickelung des Leidens. Der Fall Schlesinger's zeigte allmähliche Entwickelung und fast continuirliches Fortschreiten der Krankheit (was auch noch während der letzten Jahre unter unseren Augen zu beobachten war), im Falle der beiden Chirurgen dagegen trat nach einem sehr schweren Trauma zugleich mit Verletzung der Wirbelsäule ein schwerer Lähmungszustand ein, dann folgte ein allmählicher Rückgang vieler Erscheinungen und nach einem Jahre liess sich ein Symptomencomplex nachweisen, der auf einen im Centrum des Cervicalmarks fast einseitig gelegenen Herd schliessen lässt, ein Symptomencomplex, der im Wesentlichen durch eine 13jährige Beobachtungsdauer unverändert blieb. Keine Progression!

Nr. 7. W.-St Fall 28, pag. 203: 27jähriger Grubenarbeiter, dessen Krankengeschichte nur ungenügend erhoben werden konnte; aus derselben geht hervor, dass der Patient eine Quetschung des Rückenmarks, vielleicht auch Fractur der Wirbelsäule erlitten hatte, indem Kohlen aus der Höhe herabstürzten, und dass er dann durch drei Wochen Paraplegie und vorübergehend auch Blasenstörungen hatte. Ein Jahr nach dem Unfalle wurde festgestellt, dass noch Schmerzen im Leibe und Kreuz bestanden, Bewegungsstörungen der Unterextremitäten, starke Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung hinauf bis zur Nabelhöhe, Steigerung der Patellarreflexe und Fussklonus. Befund zweieinhalb Jahre nach der Verletzung: Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, spastische Parese der rechten Unterextremität, Stuhl etwas angehalten, aber Blasenentleerung normal; Sehnenreflexe an den Unterextremitäten gesteigert; vollkommene Insensibilität der Haut vom Nabel abwärts, darüber am Rumpfe eine handbreite unterempfindliche Zone, die Temperaturempfindung sogar bis hinauf zur Höhe der Brustwarzen gestört.

Die Autoren deuten den Fall dahin, dass durch das Trauma centrale Hämatomyelie erzeugt worden sei und dass sich auf dem Boden derselben Syringomyelie entwickelt habe. Ich brauche wohl nicht auch für diesen Fall zu begründen, dass die letztere der beiden Annahmen — im Sinne einer echten (gliösen) Syringomyelie — jeder thatsächlichen Unterlage entbehren würde.

Nr. 8. Anders muss der von denselben Autoren auf Seite 522 nur unvollkommen beschriebene Fall 116 gedeutet werden,

in welchem sie ebenfalls an die Möglichkeit einer entstandenen Syringomyelie erinnern.

Es handelt sich um einen Pferdeknecht, der vor zweieinhalb Jahren von einem Wagen gegen die Wand gequetscht worden war. Ueber die nächsten Folgeerscheinungen dieses Traumas finden wir nun keine Angabe, sondern erfahren bloss das Folgende über den Befund bei der Untersuchung: schlecht genährter Mann, welcher über eine Fülle von subjectiven Beschwerden klagt, wie Leibschneiden, Herzklopfen, Schmerzen in den Beinen, im Rücken und im Kreuz, Unmöglichkeit sich zu bücken u. s. w. An der Uebergangsstelle der Brust- zur Lendenwirbelsäule erscheinen die Dornfortsätze prominent, verbreitert und druckempfindlich, die Dorsalwirbelsäule in ihrem mittleren Abschnitte kyphotisch verkrümmt, in ihrem unteren Abschnitte lordotisch; beim Stehen wird der Kopf leicht vorgeneigt gehalten, so dass die ganze Haltung des Patienten eine eigenthümliche ist. Befund der inneren Organe normal, Patellarreflexe links fehlend, rechts herabgesetzt; Romberg'sches Symptom vorhanden, Gang im Dunklen unsicher. Schmerzempfindung am Rumpfe und an den Unterextremitäten fast aufgehoben, während die übrigen Qualitäten der Sensibilität nicht gestört sind. Starke Atrophie beider Hoden und angeblich Impotenz; jedoch hat Patient mittlerweile acht Kinder gezeugt.

Aus all diesen Angaben können wir nur annehmen, dass es sich um einen Fall von traumatischer Wirbel- und Rückenmarksläsion handeln dürfte, vielleicht gleichzeitig um „traumatische Neurose"; das klinische Bild erinnert sogar sehr lebhaft an „railway-spine". Die Autoren betonen in diesem Falle sehr richtig, dass keine einfache Simulation vorliege, jedoch finden wir keine genügenden Anhaltspunkte für ihre Bemerkung, dass sich möglicherweise Syringomyelie entwickelt habe.

Nr. 9. Viel mehr noch erinnert ein Fall Mann's an Syringomyelie (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, X, 1897, pag. 37, Fall 4), da in demselben nach Trauma die Symptome nicht sofort in voller Intensität auftraten, sondern erst allmählich im Verlaufe von Stunden, Tagen und Wochen, und da ferner die partielle Empfindungslähmung an dem mehr gelähmten Bein zu finden war. Doch war der Brown-Sequard'sche Typus ebenfalls angedeutet: die von den untersten Sacralsegmenten versorgten Hautpartien waren auf der contralateralen Seite partiell anästhetisch.

Es handelte sich um einen 45jährigen Zimmermann, der vor sieben Monaten aus der Höhe von 3 Metern herabgestürzt war, und zwar auf das Gesäss. Kein Bewusstseinsverlust, Patient konnte mit Unterstützung

aufstehen und nach Hause gehen, empfand aber heftige Schmerzen im Kreuz. „Die nächsten Tage blieb er zu Bett liegen; als er aufstand, bemerkte er eine Schwäche des linken Beines, die sich in den nächsten Wochen allmählich verschlimmerte. In der ersten Zeit ging Urin und Stuhl unwillkürlich ab; jedoch trat in diesem Punkte nach einiger Zeit Besserung ein, die geschlechtliche Potenz blieb seit dem Unfalle verloren." Befund: spastische Paraparese, besonders an der linken Unterextremität; an dieser sind auch Kälteparästhesien und isolirte Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung von der Inguinalfurche abwärts; Sensibilität an der rechten Unterextremität vollkommen normal, dagegen an der rechten Hälfte des Penis, Hodens und Dammes eine Empfindungsstörung obiger Art. Heftige Druckempfindlichkeit der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule.

Der Autor fand den Zustand nach fünf Wochen im Wesentlichen unverändert und diagnosticirte mit Recht Blutung oder Erweichung vornehmlich in der linken Lumbalmarkhälfte.

Nr. 10. Folgende Fälle doppelseitiger traumatischer Läsion interessiren uns hier aus demselben Grunde: Leszynsky, Journal of nerv. and ment. disease vol. XXVI, 1899, pag. 231.

Ein 35jähriger Bauer war vor dreieinhalb Jahren vom zweiten Stocke herabgestürzt — auf das Gesäss. (Keine Angabe über etwaigen Verlust des Bewusstseins.) Sofort trat Paraplegie ein und nach sechs Stunden wurde im Spitale constatirt: Vollkommene Lähmung der Beine und von 3 Zoll oberhalb der Patella abwärts beiderseits Anästhesie, ebenso an der rechten Gesässbacke, ferner Retentio urinae et alvi. Nach einigen Tagen trat Incontinentia alvi, später Cystitis, im Uebrigen aber Besserung der Erscheinungen auf. Status praesens: Taubsein und Brennen in beiden Füssen, Gehen nur mit Krücken, leicht spastische Paraparese; Beine gleichmässig abgemagert, Lähmung der Oberschenkeladductoren und Wadenmuskeln beiderseits (pes equinus); Patellarreflexe fast fehlend, doppelseitiger Fussklonus, Plantarreflexe lebhaft. Isolirte Analgesie und Thermhypästhesie an beiden Unterschenkeln; Incontinentia urinae. Wirbelsäule anscheinend normal.

Der Autor diagnosticirt richtig eine traumatische Blutung in das untere Rückenmark.

Nr. 11. Muratoff. Russische psychiatrische Revue 1896, I., pag. 522, referirt in Médecine moderne 1897, pag. 6 und Revue neurologique 1897, pag. 363.

Ein achtjähriger Knabe war bis zum dritten Lebensjahre gesund gewesen, als er einen Sturz auf den Rücken erlitt. Kein Bewusstseinsverlust, aber sofort Paraplegie mit Blasen-Mastdarmstörungen. Nach zwei Jahren trat Besserung ein, das Gehen wurde trotz Spasmen wieder möglich und die Harnentleerung konnte nun auch willkürlich erfolgen. Der Befund fünf Jahre nach dem Sturze ergab: Contracturen

an den Unterextremitäten mit nicht degenerativer Muskelatrophie und Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung von der Höhe des zweiten Lendenwirbels beiderseits abwärts bis zu den Fussspitzen. Sehnenreflexe gesteigert, vasomotorische Störungen. Das Referat enthält keine Angabe, ob Zeichen einer Verletzung der Wirbelsäule bestanden. Der Autor stellte mit Recht die Diagnose centrale Hämatomyelie.

Ich führe derartige Fälle hier an, um an Beispielen zu zeigen, dass die centrale traumatische Läsion ein der Syringomyelie sehr ähnliches Symptomenbild zu schaffen im Stande ist; in diesen Fällen wurde aber, wie man sieht, keine chronische Progression des Leidens constatirt, sogar wenn eine sich über viele Jahre erstreckende Beobachtungsdauer vorlag.

2. Auch anatomisch beobachtete Fälle.

(Cystische Vernarbung des traumatischen Destructionsherdes.)

Nun werden aus der Literatur jene Fälle von schwerer traumatischer Läsion des Rückenmarks besprochen werden, die zur Section gekommen sind und eben auf Grund des post mortem erhobenen Befundes zur Annahme führen könnten, dass es sich um Syringomyelie (traumatische Syringomyelie) handle. Diese Diagnose wurde wirklich von manchen Autoren nach dem Tode des Patienten auf Grund von Höhlen im Rückenmark gestellt.

Die intra vitam gestellte Diagnose war stets: apoplectiforme traumatische Erkrankung des Rückenmarks, Totalläsion oder Centralläsion, niemals etwa Syringomyelie. Erst auf Grund des Sectionsbefundes glaubten einige Autoren nachträglich traumatische Syringomyelie diagnosticiren zu dürfen. Doch war die Umwandlung der traumatischen Herde in Höhlen symptomenlos, als einfache Folge von Resorption der plötzlich zerstörten Substanz, die Cavernen stellen bei lange nach dem Unfalle am Leben gebliebenen Individuen bloss einen Zustand der Rückenmarksnarbe nach acuter traumatischer Myelomalacie oder Hämatomyelie dar. Dieser Process kann, wie es auch schon manche Autoren, z. B. v. Leyden und Goldscheider, gethan, als cystische Vernarbung des Rückenmarks bezeichnet werden. Es kam in all den nun zu besprechenden Fällen, selbst nach langer Lebensdauer,

nicht zu einem chronisch fortschreitenden Erkrankungsprocesse, wobei etwa die dem ursprünglichen Herde benachbarten Gewebspartien, wie es bei Syringomyelie der Fall ist, allmählich ergriffen würden, und ein Rückenmarkssegment nach dem anderen progressiv erkranken würde; es kam auch dementsprechend klinisch nicht zur Entwickelung eines chronisch progredienten Spinalleidens; alle die bezüglichen Fälle der Literatur haben demnach nichts mit Syringomyelie zu thun, der anatomische Befund der Höhle ist nichts als ein Nebenbefund in der Narbe nach traumatischer Läsion, Myelodelese, er darf durchaus nicht als Syringomyelie bezeichnet werden.

Es können traumatische centrale Herde im Rückenmark allein vorhanden sein oder es können sich dieselben einem Querschnittsherde als Fortsetzungen nach oben oder unten hin anschliessen. Ich werde sowohl Fälle ersterer als letzterer Art anführen, und zwar zuerst die Fälle, die nach kurzem Verlaufe (nach einigen Tagen und Wochen) letal endigten; darauf diejenigen, welche eine weitere Lebensdauer von einem Monat bis bis zu einem halben Jahre, und endlich von noch längerer Zeit aufwiesen. Diese Fälle langer Dauer interessiren uns am allermeisten, da in denselben am ehesten die Entwickelung von Syringomyelie erwartet werden könnte.

a) Beispiele von traumatischer Spinalläsion, Exitus nach Tagen oder Wochen, Erweichungshöhlen.

Nr. 12. Parkin. Guy's Hospital Reports vol. 48, 1891, pag. 117, Fall 5.

61jähriger Mann stand unter dem Lift, als die Kette riss und der Wagen auf ihn herabstürzte. Er verlor sofort das Bewusstsein. Im Spital wurde eine Wunde am Schädel gefunden, Lähmung trat erst nach acht bis zehn Stunden auf, und zwar an der linken Oberextremität und an beiden Unterextremitäten; Wirbelsäule normal. Am folgenden Tage wurde die Sensibilität geprüft und „angeblich nur partielle Anästhesie über den Armen und Beinen" gefunden. Retentio urinae, Incontinentia alvi. Am neunten Tage vollständige linksseitige Hemiplegie, Exitus am 14. Tage. Die Section ergab, dass die Wirbelsäule in der That unverletzt war und dass in der Halsanschwellung eine centrale, besonders die graue Substanz betreffende Blutung und Erweichung bestand mit Bildung einer $^3/_4$ Zoll langen „Erweichungshöhle". — Beginnende Bronchopneumonie.

Nr. 13. Schmaus. Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 42, 1891, pag. 113.

31jähriger Maurer. Nach Sturz vom zweiten Stocke sofort vollständige Paraplegie mit Verlust der Patellarreflexe, Insensibilität von der Nabelhöhe abwärts, Incontinentia alvi, Retentio urinae und Priapismus. Gleicher Zustand bis zum Exitus am zwölften Tage Decubitus, Cystitis und Schluckpneumonie. Wirbelsäule normal. Querschnittserweichung im unteren Dorsalmark von 5 Centimeter Länge; nach unten und oben von diesem Hauptherde besteht durch eine Strecke bloss centrale Erweichung mit Höhlen; durch die ganze Länge des Brustmarks finden sich im rechten Hinterhorn Herde von Blutung und Erweichung mit Höhlenbildung; in der Wand der Höhlen Körnchenzellen und rothe Blutkörperchen.

Schmaus bezeichnet den Fall als „Rückenmarkserschütterung". In beiden genannten Fällen liegen die Höhlen inmitten erweichter Substanz und entbehren einer eigenen Wandung; sie stellen einen Nebenbefund dar, der kein weiteres Interesse beansprucht.

Nr. 14. Kocher. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Medicin, Bd. I, Heft 4, 1896, pag. 617. Fall 61.

31jähriger blödsinniger Mann; war am Vortage der ersten Untersuchung von der Deichsel eines in Zug gerathenen Wagens in einen Heuhaufen gedrückt worden. Sofort vollständige Paraplegie. Verlust der Empfindung vom Schwertfortsatz abwärts und Verlust der Reflexe und Sphinkterenfunctionen. Es wird an der unteren Brustwirbelsäule — mit den Zeichen einer Luxation — eine Operation versucht; dieselbe ist jedoch ohne Erfolg. Es tritt Fieber auf und am sechsten Tage Exitus. Totalluxationsfractur des elften gegen den zwölften Dorsalwirbel. Quere Erweichung im Lendenmark von $2^1/_2$ Centimeter Länge; unterhalb ist bloss centrale rothe Erweichung mit einer glattwandigen Höhle hinter der weissen Commissur. Auch bis 9 Centimeter aufwärts finden sich Erweichungs- und Blutungsherde.

Wir wissen heute, nachdem Schlesinger und Andere auf derartige Höhlen im Rückenmarke aufmerksam gemacht haben, wie sie entstehen; dieselben stellen nämlich das Verbreitungsgebiet des auf- oder absteigenden Theiles einer kleinen Arterie dar; wird nun das Gefäss z. B. durch Trauma geschädigt, dann erkrankt der entsprechende, sich der Länge nach ausdehnende Bezirk und auf dem Querschnitte sehen wir einen runden Erweichungsherd, der häufig gerade hinter der weissen Commissur median oder in der Kuppe des einen Hinterstranges liegt und scharf begrenzt ist. Fällt nun bei der Hantirung mit dem Rückenmarke die erweichte Substanz aus, dann entsteht eine glattwandige Höhle. Diese Wandbeschaffenheit erklärt sich also

aus der scharfen Abgrenzung des Gefässbezirkes gegen das umgebende Gewebe. Im erstcitirten Falle von Schmaus und in den nun anzuführenden Fällen von kurzer Lebensdauer sind die beobachteten Hohlräume anders beschaffen: sie liegen in der grauen Substanz und sind von erweichtem Gewebe ohne Wandbildung umgeben; dieselben entstehen ebenfalls dadurch, dass die erweichte Substanz zu innerst nach dem Anschneiden der Medulla ausgespült wird oder aus dem mikroskopischen Schnitt ausfällt.

Nr. 15. Kocher, ibidem, pag. 613, Fall 59.

Ein 28jähriger Mann fiel 30 Fuss tief in einen Keller und war sofort an den Unterextremitäten gelähmt; Schmerzen im Leib. Nach einigen Stunden wurde constatirt, dass von den Darmbeintellern und der Symphyse abwärts Insensibilität bestand und der Stuhl nicht gehalten, die Blase dagegen nicht entleert werden konnte. Exitus nach drei Wochen. Der Sectionsbefund des Rückenmarks lautet: „Der Körper des elften Dorsalwirbels ragt mit seinem oberen hinteren Rande $1^1/_2$ Centimeter in den Rückgratscanal vor; an dieser Stelle ist das Rückenmark vollständig zerquetscht, so dass ein 2 Centimeter langes Stück zu fehlen scheint. Dura mater ohne makroskopische Veränderung. Das Mark unterhalb (Conus) ist 5 Centimeter lang, sehr schmal, 8 Millimeter im Durchmesser, auf der Schnittfläche gelbgrün, unter dem Wasserstrahl sich auffasernd, die graue Substanz nicht mehr erkennbar. Im Centrum eine Spalte. Die Schnittfläche oberhalb der Zertrümmerungsstelle ist braunroth 3 Centimeter oberhalb zeigt sich wieder normale Beschaffenheit, dann folgt ein erweichtes Stück mit einer Höhle".[1])

Nr. 16. Kocher, ibidem, pag. 522, Fall 33.

Ein 16jähriger Bursche war Morgens vom Baume gefallen und bewusstlos aufgefunden worden; Verletzungen am Schädel, Prominenz des siebenten Brustwirbels, Lähmung der linken Unterextremität bei normaler Sensibilität, Harnverhaltung, Schmerzen im Rücken. Am nächsten Tage wurde Lähmung und Hyperästhesie beider Beine beobachtet; Hautreflexe gesteigert, Sehnenreflexe erloschen. Weiterhin traten Erstickungsanfälle, Krämpfe in den oberen Extremitäten und Fieber auf etc. Unter Absinken der Temperatur bis 31 Grad trat nach zwei Wochen der Tod ein.

Der pathologisch-anatomische Befund ergab: Fissur des Stirnbeines mit Extravasat unter der Galea. An der Hirnbasis Abscesse und Quetschungsherde. Extradurale Hämatome des Rückenmarks. Zerreissung der Synchondrosis zwischen sechstem und siebentem Brustwirbel und Compressionsfractur des siebenten Brustwirbelkörpers. Im mittleren Dorsalmark eine Höhle in der grauen Substanz, weisse Substanz etwas erweicht; nach oben hin Erweichung der rechtsseitigen grauen Substanz.

[1]) Die gesperrt gedruckten Stellen sind im Original nicht hervorgehoben.

Nr. 17. Wagner und Stolper. Deutsche Chirurgie, Bd. 40, 1889, Fall 50, pag. 135 und 336.

27jähriger Häuer wurde von einem grossen Gewicht, das aus der Höhe herabfiel, am Rücken getroffen und derart niedergeworfen und festgeklemmt, dass der Oberkörper zwischen die Beine herabgedrückt war. Das Bewusstsein ging nicht verloren, der Patient empfand einen heftigen Schmerz in der Halsgegend. Es fand sich Beugungsluxation des fünften Halswirbels, Lähmung der Unterextremitäten und rechten Oberextremität. Auch die linke Hand war gelähmt, ebenso Blase und Mastdarm; Halberection des Penis, Verlust fast aller Reflexe. An der rechten Oberextremität und am Rumpfe von drei Fingerbreite unterhalb des Schlüsselbeines bis abwärts zu den Fussspitzen besteht totale Insensibilität. Temperatur und Pulsfrequenz erhöht. Nach sieben Stunden wird die Luxation reponirt, jedoch stirbt der Patient 27 Stunden nach dem Unfall. — Post mortem finden sich alle Bänder zwischen fünftem und sechstem Halswirbel zerrissen, die sechste Cervicalwurzel der rechten Seite verzerrt und gequetscht, die sechste der linken Seite gequetscht. Daselbst auch das Rückenmark leicht gequetscht, es enthält in der zertrümmerten Nervensubstanz des hinteren Abschnittes Hohlräume. Auf- und abwärts ist in der grauen Substanz und hinter der Commissur eine Röhrenblutung von einer Längsausdehnung durch neun Segmente.

Um ähnliche Befunde handelt es sich im Falle zwei und sechs Minor's, Moskauer Congressberichte 1897; in beiden Fällen traten nach schwerem Trauma Verletzung der Halswirbelsäule und des Rückenmarks mit Paraplegie auf; Exitus im Falle zwei am 3. Tage, im Falle sechs am 13. Tage nach dem Sturze. Ausser traumatischer Zerstörung des Querschnittes fanden sich Blutungen in die graue Substanz und in diesen Herden Höhlenbildung.

In den sechs citirten Fällen ist der Verlauf ein kurzer, von unter einem Tage bis zu drei Wochen; die vorgefundenen Höhlen sind einfache Erweichungshöhlen, zum Theile durch beginnende Resorption der erweichten Substanz aus dem Centrum der Herde entstanden, zum Theile offenbar künstlich beim Hantiren mit dem Rückenmark erzeugt, indem die centrale erweichte Masse herausgeschwemmt wurde oder herausfiel. Eine besondere Wandung der Höhlen hat sich entsprechend der kurzen Zeitdauer vom Unfall bis zum Tode nicht bilden können.

b) Exitus einen Monat bis ein halbes Jahr nach dem Unfall.

In diesen Beispielen werden wir den Beginn von Vernarbung des traumatischen höhlenhältigen Herdes durch Reaction des umgebenden Gewebes — Wandbildung — beobachten.

Nr. 18. v. Leyden beschrieb 1874 in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten", Bd. II auf pag. 140 und 143 folgenden Fall:

Ein 45jähriger Ackersmann fiel in Folge eines Fehltrittes vom dritten Stock in den mit Steinplatten gepflasterten Keller; er schlug zuerst mit den Füssen auf und fiel dann auf das Gesäss und die rechte Seite. Kein Bewusstseinsverlust, sondern sofort Schmerzen im Kreuz und in den Unterextremitäten (die Schmerzen dauerten durch die folgende Zeit an). Paraplegie und Harn- und Stuhlverhaltung; Reflexe erhalten. Vom dritten Tage an werden folgende Sensibilitätsstörungen der Haut gefunden: vollkommene Unempfindlichkeit am Gesäss, Penis und an der Rückseite der linken Unterextremität, „am rechten Fuss spürte Patient weder Nadelstiche noch kalte Gegenstände" (syringomyelische Dissociation der Sensibilität). Leistengegend auf Druck überempfindlich; Temperatur und Puls normal. Nach einer Woche zeigte sich nur geringe Besserung der Beweglichkeit im linken Hüftgelenk und später bildeten sich Decubitus aus, Oedem der Unterschenkel, Abmagerung der Oberschenkel und Incontinenzerscheinungen. Sieben Wochen nach dem Sturze trat Exitus ein.

Sectionsbefund: Fractur des ersten Lendenwirbels mit Prominenz nach innen gegen das Rückenmark; Erweichung und Höhlenbildung im Centrum der grauen Substanz des Lendenmarkes, das Nervengewebe an der Peripherie normal. Es finden sich Reste von Blutpigment und die Höhle ist in ihrem hinteren Abschnitte von gefässhaltigen Gewebsmaschen durchzogen. Noch im filum terminale sind die Vorderhörner verändert. Aufsteigende Hinterstrangsdegeneration.

v. Leyden diagnosticirte „traumatische Myelitis mit cystischer Erweichung"; im klinischen Symptomencomplex finden wir Centralsymptome beschrieben, welche heutzutage schon intra vitam den Schluss ermöglichen würden, dass es sich im Wesentlichen um eine centrale Läsion des Lumbo-sacralmarks handle. v. Leyden citirte an dieser Stelle eine aus noch früherer Zeit stammende fremde Beobachtung ganz analoger Art, die wir entsprechend dem länger dauernden klinischen Verlaufe erst weiter unten anführen.

Unter den zahlreichen Fällen von traumatischer Spinalläsion mit Höhlenbildung im spinalen Herde, die ich in der Literatur auffinden konnte, ist auch eine fast vereinzelte Beobachtung von Schussverletzung.

Nr. 19. Diesen Fall theilte Obersteiner als „Rückenmarkserschütterung" in den Wiener medicinischen Jahrbüchern 1879 mit.

Es handelte sich um einen 21jährigen Infanteristen, der vor vier Wochen an der Hinterseite des Halses eine Schussverletzung erhalten

hatte. Bei erhaltenem Bewusstsein traten sofort Paraplegie auf und heftige Schmerzen in den Unterextremitäten, bald darauf auch Anästhesie derselben, welche Störung hinauf bis zum Nabel reichte. Es bestand Retentio urinae, Hämaturie und Incontinentia alvi, später Cystitis, Decubitus und Marasmus. Exitus sechs Wochen nach der Schussverletzung.

Sectionsbefund: Das Projectil steckte im Bogen des dritten Dorsalwirbels; an der Grenze des Dorsal- und Lumbalmarks war gelbe Erweichung in der Kuppe der Hinterstränge in der Länge von einem Centimeter, nach oben im gleichen Gebiete weisse Erweichung bis zum mittleren Drittel des Brustmarkes, welches vollkommen in einen Brei verwandelt war. Weiter hinauf war die Erweichung auf die Gegend des Centralcanals beschränkt. In der grauen Substanz des ganzen Rückenmarks fanden sich noch einzelne myelitische Herde mit Höhlenbildung. Auf- und absteigende Degenerationen, auch Dorsalwurzeln verändert.

Es liegt eine nunmehr etwas antiquirte Diction (die Arbeit ist beinahe „ein Vierteljahrhundert alt") vor, wenn diese Beobachtung unter dem Titel von „Rückenmarkserschütterung" einhergeht. Leider geschieht dies selbst noch in Citaten, die sich in ganz recenten Arbeiten finden.

Nr. 20. Schmaus. Virchow's Archiv, Bd. 122, 1890, pag. 327. Fall 1.

24jähriger Telephonarbeiter stürzte aus der Höhe des zweiten bis dritten Stockes herab, wurde bewusstlos und empfand dann heftige Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Paraplegie,[1]) Retentio urinae. Anfangs Hyperästhesie, später Anästhesie an den Unterextremitäten. Im weiteren Verlaufe traten Decubitus und Incontinentia urinae et alvi auf. Exitus nach sechs Wochen.

Sectionsbefund: Infraction der Wirbelsäule durch Fractur des zehnten und elften Brustwirbels mit „Caries". Keine Verengerung des Wirbelcanals; Pachy- und Leptomeningitis adhaesiva; jauchige Pachymeningitis. Fast totale Erweichung des Lendenmarks, zum Theile mit beginnender Organisation. Durch das ganze Brustmark aufsteigend findet sich im rechten Hinterhorn ein Erweichungsherd; derselbe stellt einen Hohlraum dar, welcher durch verdichtetes Gewebe begrenzt ist und stellenweise einen Epithelzellenbelag trägt. — Septikämie.

Auch dieser Fall, den Schmaus als Beispiel von „Commotio medullae spinalis" bezeichnete und Bawli als „traumatische Syringomyelie" anführte (Nr. 7), stellt nichts anderes dar als plötzliche Zerstörung des Rückenmarks mit Verletzung der Wirbelsäule durch schwere Gewalteinwirkung, unter dem Bilde der

[1]) Es findet sich zwar im Original die Paraplegie nicht angegeben, doch handelt es sich gewiss nur um ein Versehen, da der Sectionsbefund lehrt, dass eine Lähmung der Unterextremitäten bestanden haben müsse.

apoplectiform auftretenden Paraplegie. Durch Hinzutreten einer Infection kam es nach $1^1/_2$ Monaten zum Tode. Im Rückenmarke findet sich ausser einem Querschnittsherde das bekannte Bild einer central gelegenen langen Fortsetzung des Erweichungsherdes cerebralwärts. Die Höhle ist nichts als eine Erweichungshöhle; was die Provenienz des angegebenen partiellen Epithelzellenbelages betrifft, können wir wohl nur eine secundäre Zellvermehrung annehmen. Bemerkenswerther Weise fehlte ein derartiger Belag in allen übrigen, sonst ähnlichen Fällen von traumatischer Spinalläsion.

Nr. 21. Trapp. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 45, 1897. pag. 488. Fall 11.

Es handelt sich um einen 20jährigen Burschen, der vom Reck bei nach vorne gebeugtem Halse stürzte und mit dem Hinterkopfe auffiel. Sofort war von der Höhe des ersten Brustwirbels abwärts motorische und sensible Lähmung vorhanden, Verlust der Patellarreflexe, Harnverhaltung und Priapismus. Ueber dem siebenten Cervicaldorn bestand eine schmerzhafte Schwellung und es wurde Extension des Kranken eingeleitet. In der Folge bildete sich jedoch eine zunehmende Lähmung der Vorderarme mit Anästhesie an der Ulnarseite aus. Die Patellarreflexe wurden wieder auslösbar, aber nach Bildung von Cystitis, Pyelitis, Decubitus und Sepsis trat der Tod ein, zwei Monate nach dem Sturze.

Post mortem fand sich Fractur des sechsten und siebenten Cervicalwirbels; der letztere war stark dislocirt und drückte das Rückenmark völlig platt. „Auf- und absteigende Degeneration. Ober- und unterhalb der Verletzungsstelle Höhlenbildung in der grauen und weissen Substanz. In den Höhlen detritusartige Massen, Ränder der Höhlen leicht narbig verändert".

Aus diesen Angaben lässt sich also wie im vorigen Falle entnehmen, dass es sich um traumatische Spinalläsion und Höhlenbildung mit beginnender Vernarbung der kleineren traumatischen Herde handelte, die sich an die Querschnittserweichung anschlossen.

Nr. 22. Minor. Moskauer Congressberichte 1897. Fall 7.

Ein 52jähriger Eisenbahnwächter wurde von einem hinter ihm herkommenden Zuge erfasst, erhielt einen Stoss mit dem Puffer in den Rücken und wurde zur Seite geschleudert. Durch 24 Stunden war Patient bewusstlos, hatte dann Schmerzen in der unteren Dorsalregion und sichtbare Diastase der Wirbel. Keine Störung an den Oberextremitäten, aber vollständige Paraplegie mit Verlust der Patellarreflexe, Harnverhaltung, Unempfindlichkeit der Haut für alle Qualitäten von den Spinae ant. sup. il. abwärts.

Im weiteren Verlaufe Neigung zu Decubitus, am zehnten Tage Blasenkatarrh und Beginn von hektischem Fieber. An den Unterextremitäten blieb die schlaffe Lähmung bestehen und schritt Muskelatrophie mit E. a. R. rasch fort.

Exitus am 44. Tage. — Der pathologisch-anatomische Befund lautet: „Complicirte Fractur des zwölften Brustwirbels, welcher abgesprengt und in die Bauchhöhle hineingedrückt ist, während der erste Lendenwirbel nach hinten vortritt. Das Rückenmark ist verbogen und zerquetscht. Adhäsive Pachy- und Leptomeningitis. Mikroskopische Untersuchung: An der Stelle der Zertrümmerung hat das Rückenmark das Aussehen eines dünnen Bandes. Die Gefässe sind sehr erweitert, es finden sich Körnchenzellen, Hämatoidincrystalle und Bindegewebswucherung. Unterhalb dieses localen Herdes in der Höhe der dritten bis vierten Lumbalwurzel Rückkehr zur Norm mit Bildung einer halbmondförmigen centralen Höhle inmitten der zertrümmerten Substanz. Nach oben hin tritt die Figur des Rückenmarks hervor und anfänglich sehen wir das Bild einer transversalen Erweichung der hinteren Hälfte, darauf bleibt ein kleiner Herd in dem Seitenstrange und gliöse Massen im Gebiete des Hinterstranges (links), in der Nähe der Clarke'schen Säulen. Weiter nach oben hin wurde im linken Hinterstrange dicht der Commissura posterior anliegend eine lange centrale Höhle gefunden, welche an der Stelle ihrer grössten Entwickelung von einer scharf ausgeprägten Gliose umgrenzt war. Nach oben zu fallen die im Centrum der Höhle befindlichen Massen nicht heraus und wir überzeugen uns, dass der Process anfangs aus einer Hämatomyelie (es ist eine Menge Blut zu sehen) mit gleichzeitiger centraler Desaggregation in demselben Herde bestand. Noch höher im Niveau der vierten Brustwurzel kommt alles zur Norm zurück und wir sehen nur die gewöhnlichen aufsteigenden Degenerationen".[1])

Der Befund in diesem Falle erinnert sehr an denjenigen im Falle 61 Kocher's, welcher oben mitgetheilt wurde. Die Entstehung der Höhlen ist dieselbe, nämlich durch Zerfall des Gewebes in einem hinter der Commissur längs verlaufenden Gefässbezirk, dessen Arterie lädirt ist. In dem letztgenannten Falle 7 Minor's ist ferner hervorzuheben, dass entsprechend der längeren Lebensdauer nach dem Trauma um die Höhlen Bindegewebs- und Gliawucherung stattfand; dies ist ein weiteres Moment, welches die Aehnlichkeit der traumatischen Herde mit Syringomyelie erzeugt. Ein anderes Moment liegt in der grossen Längsausdehnung der Blutungs- und Erweichungsherde durch viele Rückenmarkssegmente; dies wurde z. B. im Falle 7 Minor's, im obencitirten Falle Schmaus', im Falle 61 Kocher's und im Falle 50 Wagner's und Stolper's gefunden.

[1]) Die gesperrt gedruckten Stellen sind im Originale nicht gesperrt gedruckt.



Nr. 23. Kraus. Zeitschrift für klinische Medicin Bd. 18., 1891, pag. 357. Fall 1.

Einem 36jährigen Manne war vor einem Monate eine schwere hölzerne Ventilationsvorrichtung auf die linke Seite des Nackens gestürzt, sofort traten heftige Schmerzen auf und Lähmung beider Oberextremitäten und der rechten Unterextremität; durch acht Tage bestand Blasenlähmung; durch vier Wochen wurde Patient mit Extension behandelt. Status präsens: Rechtsseitige Cervicalskoliose, besonders am fünften Halswirbel; daselbst Schmerz bei Bewegungen. Am rechten Auge Zeichen von Sympathicuslähmung, an der rechten Körperhälfte Hyperidrose. Schlaffe Lähmung, ohne stärkere Atrophie, an beiden Oberextremitäten und an der rechten Unterextremität; diaphragmale Athmung; Verlust der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten, Steigerung des linken Patellarreflexes. Es findet sich ferner tactile Anästhesie streifenförmig an beiden Oberextremitäten, besonders an der rechten; Hypalgesie und Thermhypästhesie links von der zweiten Rippe abwärts und an der rechten Körperhälfte Hyperalgesie. Im weiteren Verlaufe zeigte sich eine geringe Besserung der Motilität, dann aber Schwellung des linken Fusses, Blasenstörungen, nach drei Monaten Muskelatrophie in allen gelähmten Muskeln. Cystitis, Decubitus, Pneumonie und Sepsis. Exitus fünf Monate nach der Verletzung.

Pathologisch-anatomischer Befund: Ausgeheilte Fractur des fünften Cervicalwirbels mit Compression der rechten Rückenmarkshälfte und Verwachsung der Häute; die fünfte und sechste Cervicalwurzel sind atrophisch, das fünfte und sechste Cervicalsegment sind besonders in ihrer rechten Hälfte erweicht; hier befindet sich eine „Erweichungshöhle". Im achten Cervical- und ersten Dorsalsegment liegt ein zweiter Destructionsherd mit Sklerose, besonders des rechten Vorderhorns, Verdichtung der Glia in der grauen Substanz, während der rechte Seitenstrang in ein unregelmässiges, zum Theile sehr groblückiges, körniges Maschenwerk verwandelt ist.

In diesem Falle finden wir durch Wirbelverletzung erzeugte Spinalläsion, und zwar im Wesentlichen Halbseitenläsion, wie es sich auch schon im klinischen Bilde zeigt; in den Zerstörungsherden liegen Erweichungshöhlen, aber es lässt sich auch bereits beginnende Vernarbung erkennen.

c) Beispiele von traumatischer Spinalläsion, Exitus später als ein halbes Jahr nach der Verletzung. Cystische Vernarbung.

Im zunächst folgenden Falle fehlt zwar im Original eine Angabe, wie viel Monate nach dem Unfalle der Tod eintrat; jedoch scheint mindestens ein halbes Jahr verflossen zu sein, so dass ich den Fall an dieser Stelle nenne.

Nr. 24. Silcock. Britisch medical Journal 1888, I, pag. 21.

In klinischer Beziehung erfahren wir nur, dass es sich um einen 23jährigen Gardisten handelte, der sich bei einem Sprung in die Themse eine Fractur des fünften Halswirbels mit Verschiebung desselben nach rückwärts zugezogen hatte. Vom Sectionsbefunde erfahren wir, dass das Mark an der angegebenen Stelle comprimirt war und dass sich durch das rechte Hinterhorn des ganzen Cervical- und eines grossen Theiles des Dorsalmarks eine langgestreckte Höhle hinzog. Die Wand der Höhle war von „kernreichem Bindegewebe" gebildet, es bestand keine Communication mit dem Centralcanal; das untere Ende der Höhle setzte sich in einem Zapfen sklerotischen Gewebes nach unten fort.

Im Gegensatze zu dieser Beobachtung wurde die folgende später vielfach citirt, und zwar zum Theile als traumatische Syringomyelie, so z. B. von Wagner und Stolper auf pag. 140 ihrer Arbeit.

Nr. 25. Bastian. Medico-chirurgical Transactions vol. 50. 1867, pag. 499.

Ein 26jähriger Mann erlitt einen Fall von einem 25 Fuss hohen Heuschober, während er schlief; er fiel auf den Rücken und hatte sofort eine fast vollständige Lähmung der rechten Oberextremität, besonders im distalen Abschnitte, und der beiden Unterextremitäten; Retentio urinae et alvi; diaphragmale Athmung. Der Nacken war steif nnd etwas empfindlich. Sensibilitätsstörungen bestanden angeblich (!) nicht. Vorübergehend trat Sacraldecubitus und Eiter- und Blutgehalt des Harnes auf, nach zehn Tagen Zittern und Schmerzen in den Unterextremitäten. Allmählich besserten sich die Bewegungen, besonders im rechten Arm und linken Bein; aber nach zwei Monaten traten in der rechten Oberextremität Atrophie und Contractur auf, in den Unterextremitäten Spannung und Incontinentia urinae. Später kehrte Decubitus wieder und heftige Schmerzen und Blut beim Harnlassen. Unter bronchitischen Erscheinungen und grosser Abmagerung erfolgte endlich der Exitus, sechs Monate nach dem Unfalle.

Sectionsbefund: Abscesse und Steine in beiden Nierenbecken Wirbelsäule normal. Das Rückenmark erscheint im oberen und rechtsseitigen Abschnitte der Halsanschwellung etwas geschrumpft. Auf allen Querschnitten ist das makroskopische Aussehen ein normales, die mikroskopische Untersuchung lässt aber Läsionen im Bereiche der ganzen Halsanschwellung erkennen; unregelmässige Spalten im linken und noch mehr im rechten Vorderhorn, aus welchem letzteren eine Verlängerung der Spalte nach vorne aussen in den Seitenstrang zieht; die stärksten Veränderungen liegen im oberen Theile der Cervicalanschwellung. Die Wandung der Höhlen besteht aus Bindegewebe; in der Umgebung finden sich zahlreiche Körnchenzellen und Blutgefässveränderungen. In der grössten Höhle liegt an einer Stelle ein Stück necrotischen Gewebes. — Umfangreiche auf- und absteigende Degenerationen.

Bastian diagnosticirte, wie es damals entsprechend dem Fehlen einer dauernden Verletzung der Wirbelsäule üblich war, „Rückenmarkserschütterung", führte aber aus, dass es sich um eine traumatische Läsion der Halsanschwellung handle, bei welcher Zerreissung und Verstopfung von Blutgefässen eine grosse Rolle spielen und es bereits zum Stadium der Reparation mit Schrumpfung gekommen sei. Wagner und Stolper, die den Fall, wie oben erwähnt, citiren, sprechen sich dafür aus, dass sich wahrscheinlich Syringomyelie auf Grund von Hämatomyelie entwickelt habe. Ich sehe dagegen in der Beobachtung nur einen Fall von typischer traumatischer Destruction der Medulla mit dem im Wesentlichen gewöhnlichen klinischen Bilde und Verlaufe (sofort apoplectiform eintretende Paraplegie) und mit beginnender cystischer Vernarbung im Destructionsherde. Mit diesem Falle zeigen zwei weiter unten angeführte Beobachtungen, Fall Schmaus-Weber und Fall Lax-Müller, auffallende Analogie, indem nämlich ebenfalls cystische Vernarbung an traumatischen Herden im Halsmarke beobachtet wurde, wobei nicht der ganze Querschnitt zerstört und die Wirbelsäule intact war.

Nr. 26. Bailey. Medical Record 1900, pag. 576.

Ein Mann starb sieben Monate nach einem schweren Trauma (über die Symptome ist im Original nichts mitgetheilt, doch bestand selbstverständlich Paraplegie). Der Sectionsbefund lehrte, dass die Wirbelsäule intact, das achte Cervicalsegment aber von vorne nach rückwärts abgeflacht war. Die Umrisse der grauen Substanz waren verloren, „das Centrum des Rückenmarks war eingenommen durch ein neues mit Rissen und Spalten ganz durchsetztes Gewebe"; in manchen Spalten waren zerfallene Blutkörperchen.

Bailey bemerkt dazu noch, dass in diesen wie anderen derartigen Fällen die hämatogenen Cavitäten keine epitheliale Wandbekleidung haben und nicht mit dem Centralcanal verbunden seien; trotz der Aehnlichkeit mit Syringomyelie dürften sie nicht als traumatische Syringomyelie bezeichnet werden.

Nr. 27. Schultze. Archiv für Psychiatrie XIV, 1883, pag. 364. Fall 4.

Ein 24jähriger Maschinist war vor fünf Monaten von einem Transmissionsrade an den Kleidern erfasst und von demselben mehrmals mit dem Rücken gegen die Wand geschleudert worden. Das Bewusstsein blieb erhalten, aber es trat sofort vollkommene motorische und sensible Paraplegie auf, Lähmung der Sphinkteren und des Detrusor vesicae; es

bestanden Schmerzen im Rücken. Status praesens: dieselben Erscheinungen. Vom zehnten Brustwirbel abwärts vollkommene Anästhesie. Hochgradige Atrophie der ganz gelähmten Unterextremitäten. Patellarreflexe normal, Hautreflexe gesteigert. Der neunte Brustwirbel ist prominent. Im weiteren Verlaufe traten Beugecontracturen auf, Cystitis und Decubitus. Exitus acht Monate nach der Verletzung.

Sectionsbefund: An der Stelle der Wirbelluxation war das Rückenmark zusammengedrückt und im ganzen Querschnitte degenerirt; nicht weit oberhalb fand sich in der Kuppe der Hinterstränge eine kleine Höhle, welche in der Mitte des Dorsaltheiles nicht mehr vorhanden war, in der Länge von $1^1/_2$ Centimeter; im Inneren derselben lag ein abgetrennter Zapfen von Fettkörnchenzellen, in der Wand Blutpigment. Auf- und absteigende Degeneration.

Bawli führte diese Beobachtung an zweiter Stelle in seiner Reihe von Fällen „traumatischer Syringomyelie" an; wir finden jedoch nichts anderes vor als traumatische Querschnittserweichung und als Nebenbefund Gewebszerfall in einem an typischer Stelle längsverlaufenden kleinen Gefässbezirk oberhalb des Hauptherdes. Cf. die oben citirten Beispiele: Kocher Fall 61 und Minor Fall 7.

Nr. 28. Fall Schmaus-Weber. Krankengeschichte, veröffentlicht in Weber's Inaug. Diss. München 1889, Sectionsbefund bei Schmaus, Virchow's Archiv, Bd. 122, 1890, pag. 345. Fall 3.

19jähriger Taglöhner fiel von einem 6 Meter hohen Gerüst herab, so dass er während des Sturzes mit dem Rücken gegen einen Balken anschlug. Es trat sofort Bewusstseinsverlust auf und nachher Schmerzen im Rücken und Lähmung vom Halse abwärts. Und zwar war die Lähmung in den höheren Gelenken der Oberextremitäten nur unvollständig, an den Händen, am Rumpfe und an den Unterextremitäten aber vollständig. Von den Schlüsselbeinen abwärts bestand vollkommene Anästhesie, Retentio urinae et alvi. Im Verlaufe zeigte sich eine allmähliche Besserung der Beweglichkeit der Arme und die Anästhesie ging nach mehrwöchentlichem Bestande „fast vollständig zurück". Später trat Incontinentia urinae et alvi auf und vorübergehend Decubitus; endlich Cystitis. Fieber und Exitus an Marasmus, acht Monate nach dem Unfall.

Pathologisch-anatomischer Befund: Pyelonephritis mit Steinbildung und Cystitis. Wirbelsäule normal. Im Rückenmarke bestanden Stranggenerationen; durch mehrere Segmente des Halsmarks im rechten Hinterhorn eine Erweichungshöhle, welche von keinem Gliagewebe begrenzt, aber von Balken durchzogen war, die aus Bindegewebe und kleinen Blutgefässen bestanden. Nirgends fand sich Blutpigment, jedoch zerstreut um die Höhle Anhäufungen von „grossen Zellen".

Die Autoren betiteln den Fall „Rückenmarkserschütterung". Auf die in vielen Punkten vorhandene Aehnlichkeit mit Bastian's Beobachtung wurde oben aufmerksam gemacht.

Nr. 29. Entsprechend der zunehmend längeren Dauer des Verlaufes kommt nun ein Fall Cruveilhier's zur Besprechung, den v. Leyden 1874 im II. Bande seines Lehrbuches auf pag. 140 citirte und allgemein zugänglich machte.

Cruveilhier untersuchte eine 74jährige Frau, die sich vor 1¼ Jahren durch einen Sturz eine nicht ganz vollständige Paraplegie mit Sphinkterenlähmung — ohne erkennbare Deformität über der Wirbelsäule — zugezogen hatte. Zuerst hatte sich der Zustand gebessert, hatte aber seit fast einem halben Jahre durchaus keine weitere Veränderung erkennen lassen. Nun trat, an Cholera asiatica der Tod ein. Cruveilhier erhob den folgenden Sectionsbefund: (Nach dem Wortlaut des Referates) „Erster Lendenwirbelkörper zermalmt und einen winkeligen Vorsprung nach hinten bildend, welcher das Rückenmark comprimirte. Dieses bot daselbst eine quere Depression vorne und hinten und am Querschnitte eine zellige Beschaffenheit, deren Maschen von einer Art weisslichen Breies erfüllt waren". Kein Blutpigment.

v. Leyden bezeichnete diesen Befund, sowie seine eigene ähnliche Beobachtung als „cystische Erweichung nach traumatischer Myelitis"; in der That haben wir hier das älteste, bekannt gewordene Beispiel von cystischer Vernarbung eines traumatischen Destructionsherdes im Rückenmark.

Nr. 30. Lax und Müller. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Band XII, 1898, pag. 334.

44jähriger Taglöhner, fiel von einem hochbeladenen Erntewagen mit dem Kopf voran auf harten Erdboden auf. Das Bewusstsein ging nicht verloren; die Haut über dem Nacken war schmerzhaft und geschwollen, alle Extremitäten waren gelähmt und die Haut des ganzen Körpers unterhalb des Schultergürtels vollkommen anästhesisch: Stuhlabgang ohne Empfindung, Harnverhaltung. Es bestanden keine cerebralen oder bulbären Störungen. Nach ein paar Tagen trat in der oberen Körperhälfte Besserung der Motilität auf, die Tastempfindung kehrte am ganzen Körper allmählich zurück, jedoch blieb Analgesie und Thermanästhesie an den distalen Theilen der Oberextremitäten und an der unteren Körperhälfte bestehen; an den Vorderarmen und Händen entwickelte sich Muskelatrophie, an den Unterextremitäten spastische Starre; Sehnenreflexe gesteigert; Blasenlähmung. Dieser Zustand dauerte stationär an bis zum Exitus, 3 Jahre nach dem Sturz an Cystitis und Pyelitis.

Sectionsbefund: Wirbelsäule intact Höhlenbildung im dorsalen Theile des 5. Cervicalsegmentes und zwar an Stelle der Hinterhörner und der angrenzenden weissen Substanz. Kein Blutpigment. Durch die Höhle

zogen Stränge, bestehend aus weiten Blutgefässen, Gliasträngen und Nervenfasern. Die Begrenzung der Höhle war dünnes gliöses Maschenwerk. Es bestanden ferner umfangreiche Strangdegenerationen, besonders in den Seitensträngen.

Nr. 31. Mann. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde X, 1897, pag. 42. Fall 6:

29jähriger Maurer, war vor 6 Monaten von einer circa 20 Fuss hohen Leiter rücklings herabgestürzt; Bewusstlosigkeit. Im Spital wurden Fractur des rechten Oberschenkelhalses und Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten constatirt; Blasen- und Mastdarmlähmung. In kurzer Zeit bildete sich ein grosses Decubitalgeschwür aus. Erst seit kurzer Zeit ist Patient wieder im Stande, mit Krücken zu gehen. Status präsens: Der 6. und 7. Hals- und 1. Brustwirbel sind prominent, nach links verschoben und auf Druck schmerzhaft. Atrophische, spastische Lähmung der kleinen Handmuskeln und Fingerstrecker an der rechten Oberextremität. An der rechten Unterextremität bestehen spastische Lähmung, maximale Steigerung der Sehnenreflexe und Cyanose. An der ganzen linken Körperhälfte (Gesicht, Rumpf und Extremitäten) ist die Schmerz- und Temperaturempfindung aufgehoben (respective oben nur herabgesetzt), und ist lästiges Jucken vorhanden. An der rechten Körperhälfte ist Hypästhesie. Lageempfindung beiderseits gut, Pupillen normal, Zunge nach rechts abweichend und in der linken Hälfte atrophisch; Geschmack und Gehör rechts herabgesetzt. Facialis auf beiden Seiten gleich. Aus der Schilderung des weiteren Verlaufes erwähne ich: Der Gang besserte sich, aber es traten bald heftige Schmerzen und Parästhesien im linken Ulnarisgebiet auf, ferner Schwäche der linken Hand mit fibrillären Zuckungen und E. a. R.; Gürtelschmerz, tiefe, schmerzlose Geschwüre am linken Fusse, Husten und leichte Dyspnoe. Im zehnten Monate nach dem Unfalle wurden beobachtet: diffuse Atrophie der rechten Unterextremität mit quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Hyperidrose an der linken Unterextremität. Einen Monat später war die Sensibilität links im Gesicht und am Halse wieder völlig zurückgekehrt: an der rechten Oberextremität und einer halbgürtelförmigen Zone um die rechte Thoraxhälfte war nur die Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt. Im 14. Monate bildeten sich Contractur der rechten Hand und vorübergehend Incontinentia alvi. Von da ab blieb der Zustand vollkommen stabil bis zum Tode, der vier Jahre nach dem Sturze an fieberhafter Bronchitis (infolge Lähmung der Intercostalmuskulatur) eintrat.

Sectionsbefund: Sechster, siebenter Cervical- und erster Dorsalwirbel sind nach links abgewichen und unter einander ankylosirt; Dura daselbst auf der rechten Seite mit den weichen Häuten und dem hier verschmälerten Rückenmark verwachsen. „Traumatische Zerstörung fast der ganzen rechten Rückenmarkshälfte mit starkem Uebergreifen auf die linke Hälfte. Der Höhe nach umfasst der Herd ziemlich genau das achte Cervicalsegment. In seiner Mitte eine grosse, mit einer bindegewebigen Membran ausgekleidete Höhle, deren Inhalt (feinkörniger Detritus)

durch kleine, bei der Präparation entstandene Oeffnung zum grössten Theile nach aussen abfloss". . . . „Die anstossenden Theile der grauen und weissen Substanz sind in ein von zahlreichen Gefässen durchzogenes Bindegewebe umgewandelt, so dass von der grauen Substanz absolut keine normale Stelle übrig geblieben ist." Nach innen zu liegt eine zweite viel kleinere Höhle, welche die Gegend des Centralcanals fast erreicht. Von diesem ist nichts zu sehen. Nach oben und unten vom achten Cervicalsegment sind keine Veränderungen der grauen Substanz und des Centralcanals zu finden, jedoch auf- und absteigende Strangdegenerationen.

Diese vom Autor genau mitgetheilte Beobachtung ist für uns ungemein interessant und werthvoll; denn nicht nur im anatomischen Befunde, sondern auch im klinischen Bilde sehen wir viele Momente, die an Syringomyelie erinnern: Muskelatrophien, Reflexsteigerung, partielle Empfindungslähmung, Parästhesien, schmerzlose Geschwürbildung und Schweissanomalien, ferner ein späteres Uebergreifen der Störungen von der einen auf die andere Oberextremität im weiteren Verlaufe. Gegen die Annahme einer secundär entwickelten Syringomyelie sprechen aber folgende Gründe: eine partielle Verschlimmerung des Zustandes trat nur vorübergehend und innerhalb des ersten Jahres auf, im Allgemeinen erfolgte Besserung und circa vom Ende des ersten Jahres an blieb der Zustand durch drei Jahre unverändert.

Ferner war das Bild während dieses stationären Zustandes ein solches, wie es bei der traumatischen Läsion, und zwar bei der mit Wirbelverletzung combinirten partiellen Spinalläsion sehr häufig vorkommt; es war nämlich sowohl der Brown-Séquard'sche als der durch centralen Herd erzeugte Symptomencomplex zu finden.

Mann hat mit Recht den Gedanken an Syringomylie ganz beiseite gelassen; in den Höhlen im Rückenmarke erblicken wir nichts als einen Nebenbefund der traumatischen Destruction.

Aehnlich sind die folgenden Beobachtungen.

Nr. 82. Wagner und Stolper, Deutsche Chirurgie, Bd. XL, 1898, theilen auf pag. 122 einen Fall mit (auch mit Abbildung eines Rückenmarksquerschnittes), dessen klinische Daten zwar fehlen, dessen anatomischer Befund aber lehrt, dass es sich um ein schweres Trauma gehandelt habe mit consecutiver Verletzung der Wirbelsäule und vollständiger motorischer und sensibler Paraplegie, und dass der Tod erst lange Zeit nach dem Trauma, mehr als ein Jahr, vielleicht mehrere Jahre später eingetreten sei.

Pathologisch-anatomischer Befund (mikroskopischer Befund von Storch): Fractur des fünften Brust- und ersten Lendenwirbels und an beiden Stellen je eine, nach Zerstörung des ganzen Rückenmarksquerschnittes entstandene quere Narbe mit Verwachsung der Häute. Vom Halsmarke bis hinab zu der im sechsten Dorsalsegment liegenden Narbe und auch unterhalb derselben zeigt sich auf dem Querschnitte im Centrum des Markes (Abbildung) eine porzellanweisse Partie, welche einen sehr weiten Hohlraum birgt, der mit einer wässerigen, trübgrauen Flüssigkeit gefüllt ist. Die Wand besteht aus einem dicken derben Gliaring, welcher im allgemeinen die ganze graue und die angrenzende weisse Substanz des Rückenmarks ersetzt, so dass keine Ganglienzellen erkennbar sind und nach aussen zu allmählich mehr längsverlaufende Nervenfasern in dem Gliagewebe auftreten; das letztere ist sehr derb, enthält aber in seinen peripheren Theilen viele Körnchenzellen und grosse Gliazellen. Die Begrenzung gegen die Höhle ist scharf, zum Theil zackig und diese ist durchzogen von spärlichen Gewebsbalken. Ependymbelag oder Pigment finden sich nicht. Die Narbe im sechsten Dorsalsegment ist durch „einen von verdickter Dura umschlossenen Bindegewebsring, der im Wesentlichen aus enorm verdickter Pia besteht", gebildet; derselbe wird von dem grossen längsverlaufenden Hohlraum durchzogen; Nervengewebe fehlt hier vollkommen.

Dieser typische Fall von cystischer Vernarbung bei traumatischer Querschnittsdestruction wird von den beiden Autoren als traumatische Syringomyelie angesprochen, eine Benennung, mit welcher wir nicht einverstanden sind. Durch besonders lange Lebensdauer zeichnen sich die folgenden Beobachtungen aus:

Nr. 33. Fall Wright und Hammond, klinisch von Wright und anatomisch von Hammond (als Fall 3) beschrieben. Journal of nerv. and ment. disease 1893, pag. 482 und 479:

Ein Mann fiel im 19. Lebensjahre in der Turnschule vom Barren, während er sich auf demselben schwang, und zwar fiel er auf Hinterkopf und Schultern, das Bewusstsein blieb erhalten, aber es zeigte sich sofort Lähmung des ganzen Körpers vom Halse abwärts. Sowohl Schmerzen als sichere Zeichen von Wirbelverletzung fehlten; es trat Harnverhaltung auf. Von den nächsten Tagen an kehrten die Bewegungen in den Händen und Beugung der Ellbogengelenke an beiden Oberextremitäten theilweise zurück, es entwickelten sich dagegen Incontinenzerscheinungen und Decubitalgeschwüre; in den dauernd fast vollkommen gelähmten Unterextremitäten traten Spasmen auf. Nun war der Zustand bis zu dem im 31. Lebensjahre an Cystitis erfolgten Tode stationär. (Ueber Muskelatrophie und Sensibilitätsstörungen mangeln Angaben.)

Sectionsbefund: Zwei Phosphatsteine in der Blase. Geheilte Fracturluxation des fünften und sechsten Halswirbels; letzterer ist nach rückwärts dislocirt und das Rückenmark dadurch von vorne nach hinten zu dem halben Durchmesser comprimirt ($^1/_8$ Zoll und quere Breite

von $^3/_8$ Zoll); die Häute sind verwachsen, und an dieser schmalsten Stelle der Rückenmarksnarbe besteht eine quere, fast von der rechten bis zur linken Peripherie ziehende Höhle; keine Epithelauskleidung. Die Höhle setzt sich nach oben und unten nur $^3/_8$ Zoll weit fort, der Centralcanal ist obliterirt. Auf- und absteigende Degenerationen, Atrophie der an Stelle der Wirbelverletzung gequetschten Wurzeln.

Nach dem Unfalle dauerte also bei diesem Patienten das Leben noch zwölf Jahre an und es entwickelte sich kein progressives Spinalleiden, während die Rückenmarksläsion cystisch vernarbte und dann in gleichem Zustande blieb. In dem folgenden Falle erstreckte sich der Verlauf sogar durch 27 Jahre.

Nr. 34. Dejerine, Revue neurologique 1899, pag. 518, publicirt die Krankengeschichte eines Mannes, der sich im 27. Lebensjahre durch einen mehrere Meter tief erfolgten Sturz eine Fractur der untersten Brustwirbelsäule mit vollständiger Paraplegie zugezogen hatte. (Nähere Angaben über das Trauma und den Befund nach demselben fehlen.) Als Patient 48 Jahre alt war, erhob Dejerine folgenden Befund: An den unteren Extremitäten vollständige Lähmung ohne Spasmus und ohne ausgesprochene Muskelatrophie; Verlust der Reflexe. Incontinentia alvi et urinae; vollkommene Insensibilität vom Nabel abwärts, und an der oberen Grenze dieses Gebietes findet sich an der linken Brusthälfte eine mehrere Centimeter breite Zone von Analgesie und Thermanästhesie. Diese partielle Empfindungslähmung besteht auch auf der rechten Seite des Thorax, reicht hier jedoch hinauf bis zum zweiten Intercostalraum und auf die Ulnarseite der ganzen rechten Oberextremität. Motilität und Reflexe an den Oberextremitäten sind normal, ebenso die Hirnnerven. Dieser neurologische Befund erhielt sich durch die folgenden sechs Jahre unverändert und wurde auch noch vier Monate vor dem Exitus erhoben, der im 54. Lebensjahre des Mannes an Pneumonie stattfand.

Die Section ergab: Fractur des elften und zwölften Dorsalwirbels (oder nur eines der beiden Wirbel) mit vollständiger Zerstörung der drei obersten Lumbalsegmente; hier findet sich nur mehr verdickte Dura mit Neurogliagewebe und Gefässen. Caudalwärts absteigende Degenerationen. Nach oben hin ist es zu Höhlenbildung gekommen und zwar liegt im zwölften und elften Dorsalsegment eine sehr grosse querovale Höhle, welche hinter dem Centralcanale entspringt und — ohne Communication mit demselben — nach beiden Seiten durch die Substanz der Hinterhörner bis in die Vorderhörner reicht. Vom zehnten bis hinauf zum ersten Dorsalsegment liegt aber die Höhle nur im rechten Hinterhorn, wodurch dieses ganz zerstört ist. Im achten und siebenten Cervicalsegment ist nur ein Spalt und noch weiter oben findet sich als Fortsetzung bloss das die Wand der Höhle bildende Neurogliageflecht. Ausserdem umfangreiche Degeneration der aufsteigenden Bahnen.

Dejerine betont, dass in diesem Falle durch fast drei Jahrzehnte keine Progression der Störungen nach oben hin

auftrat und diagnosticirt: Ausgang einer durch Wirbelbruch erzeugten Spinalläsion und Ueberreste von Hämatomyelie in Form einer „cavité syringomyélique".

Hier schliesse ich die Besprechung eines Falles von partieller traumatischer Spinalläsion mit langer Lebensdauer an, der sowohl klinisch als anatomisch Syringomyelie bis zu einem gewissen Grade vortäuscht, im anatomischen Befunde der Rückenmarksnarbe aber im Gegensatze zu allen bisher angeführten Fällen nicht Höhlenbildung, sondern ein eigenthümlich homogen degenerirtes Gewebe aufweist.

Nr. 35. Lloyd. Journal of nerv. and ment. disease 1894, pag. 351, Fall 2:

Es handelt sich um einen 60jährigen Arbeiter, der im Uebrigen gesund gewesen war und nie Syphilis acquirirt hatte. Er fiel im 30. Lebensjahre ins Wasser, wobei er zwischen zwei Boote eingeklemmt wurde und so „eine Verletzung der Hals- und Brustwirbelsäule" erlitt, die eine fünfwöchentliche Fixirung des Stammes in einem Verband erforderte. (Genauere Angaben über die klinischen Erscheinungen zu jener Zeit sind nicht zu finden.) Nach drei Monaten nahm der Mann seine schwere Arbeit wieder auf und war nun bis zu einem zweiten Unfall gesund und arbeitsfähig. Es stürzte nämlich drei Jahre vor der gegenwärtigen Untersuchung, während er mit Erdgraben beschäftigt war, eine grosse Masse Lehmbodens auf ihn und begrub ihn förmlich. Er wurde nach einer halben Stunde bewusstlos hervorgezogen; nach 24 Stunden erwacht, zeigte er Lähmung des linken Armes und linken Beines; die Sprache war nicht gestört. Während einer sechsmonatlichen Spitalbehandlung traten in den gelähmten Extremitäten Contracturen ein. Status präsens: Steifigkeit des Nackens und Prominenz besonders des ersten Dorsalwirbels, aber auch des siebenten Cervical- und zweiten Dorsalwirbels; das Kinn berührt fast das Brustbein. An der Lendenwirbelsäule ist eine Depression. Spastische Parese aller vier Extremitäten, Muskelatrophie der beiden Schultern und der ganzen linken Oberextremität mit fibrillären Zuckungen; alle Sehnenreflexe gesteigert, besonders hochgradig an den Unterextremitäten. Thermanästhesie und Analgesie an der rechten Körperhälfte von Schlüsselbeinhöhe abwärts, und zwar an den beiden rechtsseitigen Extremitäten mehr ausgesprochen als am Stamme. Vom rechten Knie abwärts ist auch tactile Anästhesie; Blasen- und Mastdarmfunctionen normal. Pupillen nicht gestört.

Lloyd stellte die klinische Diagnose einer asymmetrischen traumatischen Spinalläsion, „Syringomyelie nur vortäuschend", eine Diagnose, welche sich bestätigte, als zwei Jahre darauf, i. e. fünf Jahre nach dem zweiten Unfalle, an einer intercurrenten Krankheit der Tod eintrat.

Die Zeitschrift Brain, Bd. XXI, 1898, I, pag. 25 enthält den Sectionsbefund:

Ausgeheilte Fracturdislocation des zweiten, dritten und vierten Halswirbels; die Verbindungsstelle des vierten und fünften Halswirbelkörpers bildet einen winkeligen Vorsprung nach hinten, der das siebente Halssegment zu einem schmalen Bande comprimirt; die Dura ist hier zum Theile adhärent; an dieser verengten Stelle sind auf dem Rückenmarksquerschnitte zerstört: der grösste Theil der antero-lateralen Stränge und der grauen Substanz, ferner die Kuppe der Hinterstränge und die Commissuren und zwar ist die Läsion auf der linken Seite viel bedeutender als auf der rechten, so dass im allgemeinen eine linke Halbseitenläsion vorliegt. Das degenerirte schwer färbbare Feld hat gegen die Umgebung keine scharfe Grenze, weist den stärksten Zerfall in der Gegend des Centralcanals auf und zeigt keine Zeichen alter Blutung und keine Höhlenbildung. Nach oben und unten von diesem Herde wird der Rückenmarksquerschnitt — von auf- und absteigender Degeneration abgesehen — rasch normal.

Lloyd meinte, dass es bei weiterem Fortschreiten des Zerfallsprocesses zu Höhlenbildung gekommen wäre, und hob die grosse klinische und anatomische Aehnlichkeit dieses Falles traumatischer Spinalläsion mit Syringomyelie hervor, was er schon im Titel der Publication ausdrückte.

Hiermit wurden aus Gruppe *a)* sechs Fälle, *b)* sechs Fälle und *c)* zwölf Fälle angeführt, in denen sich die am Eingange dieses Capitels ausgesprochenen Worte bestätigen. Klinisch wurde in keinem der Fälle etwa Syringomyelie diagnosticirt, sondern es wurde nur nach schwerem Trauma momentanes und apoplectiformes Auftreten eines schweren Lähmungszustandes beobachtet und bei längerem Verlaufe Regression der Erscheinungen und endlich ein vollkommen stationärer Zustand, der sich in einigen Fällen sogar durch mehrere Jahrzehnte verfolgen liess. Zuweilen kamen dabei die Symptome einer centralen Spinalläsion zum Vorscheine. Erst der anatomische Befund an dem Rückenmarke ergab Höhlenbildung, die also nichts darstellte als einen Nebenbefund im traumatischen Destructionsherde und nach Verstreichen längerer Zeit als cystische Vernarbung zu bezeichnen ist. Wir wollen es noch einmal betonen, dass keine Berechtigung vorliegt, derartige Höhlenbildung im Rückenmarke unter Syringomyelie zu subsumiren, als „traumatische Syringomyelie", wie dies geschehen ist. Es handelt sich in Wirklichkeit um ganz verschiedene Dinge.

So ist es denn in jenen Fällen auch möglich, gegenüber Syringomyelie eine Unterscheidung auf Grund des anatomischen Befundes für sich betrachtet zu bewerkstelligen. In frischen Fällen liegt das charakteristische Bild der traumatischen Erweichung oder Blutung vor. Doch interessiren uns differentialdiagnostisch nur die älteren Fälle. Vor allem besteht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle 1. zugleich Wirbelverletzung, Fractur oder Luxation und dadurch an dieser Stelle oft eine Verringerung des Rückenmarksquerschnittes und Adhäsion der Häute. 2. Der Herd selbst besteht *a)* zuletzt aus geschrumpftem Narbengewebe, alle Anzeichen eines progredienten, mit zunehmender Gliawucherung einhergehenden Processes fehlen, ferner ist meist *b)* in einer gewissen Höhe ein sehr grosser Theil des Querschnittes, oft der ganze oder beinahe ganze Querschnitt ergriffen, an welchen Transversalherd sich dann erst die rein centralen Herde nach oben und unten hin anschliessen; *c)* diese partiellen Herde liegen meist nur in einer Rückenmarkshälfte; *d)* sie betreffen oft nur ein Hinterhorn, zuweilen nur ein Vorderhorn, ohne dass dabei der centralste Theil des Markes mitafficirt wäre, *e)* wenn sie nur in der weissen Substanz liegen, pflegen sie nahe der Kuppe der Hinterstränge (median oder unilateral) zu liegen, als Destruction eines umschriebenen Gefässbezirkes; *f)* wenn es kleine Höhlen sind, ist ihre Wand nicht durch dickeres Gliagewebe gebildet, dies kommt nur bei grossen Herden vor; *g)* es ist in der Regel kein Ependymbelag in grösserem Umfange vorhanden; *h)* mit dem Centralcanal besteht nur sehr selten Communication. 3. Finden sich im übrigen Rückenmark entsprechend der Läsion des Querschnittes häufig bedeutende auf- und absteigende Strangdegenerationen.

Die genannten 24 Beobachtungen wurden unter den Fällen von traumatischer Läsion ausgewählt, wo keine Abnormitäten des Centralcanals bestanden, weder an der Stelle der Destruction, noch in anderer Höhe der Medulla.

Es sind also Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Affectionen in grosser Zahl vorhanden, und thatsächlich lassen uns dieselben an keinem der oben mitgetheilten anatomischen Befunde etwa derart im Stiche, dass die Erkennung derselben als traumatische Spinalläsion gegenüber der Annahme von (gliöser) Syringomyelie unmöglich wäre. Es mögen ja Fälle beobachtet werden,

bei welchen das Studium des anatomischen Präparates ohne klinische Daten Zweifel über die Diagnose bestehen lassen; doch wäre das für die principielle Unterscheidung der beiden Affectionen ohne Belang.

Manche der oberwähnten Punkte für sich allein verwendet, genügen freilich nicht in jedem Falle für die Erkennung des Leidens, basiren doch die meisten Diagnosen in der Medicin auf der Zusammenfassung mehrerer Anzeichen!

Es bedarf umgekehrt keiner weiteren Auseinandersetzung, dass der Befund von Höhlen im Rückenmark an sich eine grosse anatomische Aehnlichkeit der beiden Affectionen zur Folge hat. Wir wollen die gemeinsamen Momente noch kurz aufzählen; es sind 1. das Vorkommen von Höhlenbidung, die zuweilen mit Gliawucherung in der Wand einhergeht; 2. die Lage der Höhlen auf dem Rückenmarksquerschnitte (am häufigsten im Centrum des Markes, i. e. in der grauen Substanz oder nicht weit hinter der hinteren Commissur); 3. die häufige Lage im unteren Halsmark; 4. die Unregelmässigkeit der Hohlräume und 5. die zuweilen grosse Längsausdehnung durch die Axe des Marks.

Auf den zweiten und fünften Punkt machten besonders Schultze und Minor aufmerksam, indem sie bei Hämatomyelie die centrale Lage („centrale Hämatomyelie") und das Vorkommen von Röhrenblutung hervorhoben. (Minor machte übrigens seine Beobachtungen nicht bloss an traumatischen Fällen von Rückenmarksblutung, sondern auch an nicht traumatischen.)

Van Gieson betonte ebenfalls für die beiden Gruppen von centraler Läsion die Längsausdehnung und Höhlenbildung; er erklärte aber die Entstehung von derartigen langen Höhlen nicht bloss durch Blutung, sondern auch durch Nekrose; im ersteren Falle spricht er von „Hämatomyeloporus", im zweiten Falle schliesst er sich an die Bezeichnung an, die Dana in einem Falle von tuberculöser cervicaler Myelitis gebrauchte, (Journal of nerv. and ment. disease 1895, pag. 688), nämlich „perforirende centrale Nekrose des Rückenmarks".

Einen „Fall von traumatischer Myelitis in der unteren Dorsalregion mit centraler Säule necrotischen Gewebes, welche sich nach oben durch das ganze Brust- und Halsmark ausdehnte," publicirte Van Gieson in den mir unzugänglichen Transactions of N. Y. pathological Society 1891; er

bezog sich später darauf im N. Y. medical Journal 1894 pag. 695: „In diesem Falle hatte die necrotische Säule, respective der necrotische Canal, keine pyogene oder anderweitige Begrenzungsmembran; der Fall war ganz verschieden von Myelosyringose; es waren gar keine Zeichen von Entzündung in dem umgebenden Gewebe des Rückenmarks"; der Exitus war drei bis vier Monate nach dem Trauma aufgetreten.

An dieser Stelle gebrauchte der Forscher den Ausdruck „Hämatomyeloporus" für den nach einigen Monaten erscheinenden Folgezustand nach Rückenmarksblutung. Er ging in einem Vortrage in der British medical Association, September 1897 darauf näher ein; nach einem Referate der Semaine médicale 1897, pag. 351, sagte er: „Der erste Fall dieser Art, den ich beobachtete, betrifft einen Mann, der nach einem heftigen Sturz auf den Rücken paraplegisch wurde und neun Monate später starb. Bei der Autopsie fand sich das Rückenmark in der Höhe des zwölften Dorsalwirbels zu einem schmalen Strang reducirt. Von dieser Stelle zog sich nach oben fast durch die ganze Länge des Rückenmarks ein röhrenförmiger Canal hin, welcher necrotisirte Rückenmarkssubstanz enthielt. Es handelte sich offenbar um den Folgezustand einer durch den Sturz hervorgerufenen Blutung". Seitdem, fügte der Vortragende hinzu, habe er noch weitere vier Fälle von Hämatomyeloporus gesehen und kürzlich habe er „Gelegenheit gehabt, die pathologisch-anatomische Untersuchung eines Hämatomyeloporus im Uebergangsstadium vom Blutergusse zu dieser Art Necrose (perforirende Necrose) zu machen. Um die aus intramedullären Hämorrhagien hervorgehenden Höhlen lässt sich nach einer gewissen Zeit eine Tendenz der Neuroglia zur Wucherung beobachten, was dazu geführt hat, dass diese Läsionen mit Syringomyelie verwechselt werden". Er ist überzeugt, dass die beiden Affectionen sowohl vom pathologischen als klinischen Standpunkte (nach Entstehung und Verlauf) zu trennen seien. Damit nimmt er im Gegensatz zu Minor und so vielen Anderen einen Standpunkt ein, der, wie wir noch ausführlich darlegen und beweisen wollen, der richtige ist und sich sogar auf ein allgemein durchgreifendes Gesetz berufen kann.

Das experimentelle Studium der Frage nach der traumatischen Syringomyelie soll hier nur gestreift werden; an

Thieren wurden unter Anderem von Eichhorst und Naunyn, Kronthal, Rosenbach und Schtscherbak, Schmaus, Theding van Berkuth, Ströbe, Dexler, Goldscheider und Flatau, Placzek arteficiell durch Gewalteinwirkung, z. B. heftige Erschütterung mittelst Schlägen auf den Rücken, oder durch partielle oder vollständige Durchschneidung des Rückenmarks, Verletzungen desselben mit Höhlenbildung erzeugt; die letztere entstand zum Theile durch Necrose des Gewebes oder Blutung in dasselbe, zum Theile handelte es sich angeblich „durch Stauung" der Cerebrospinalflüssigkeit um Erweiterung des Centralcanals auf grössere Strecken. Es unterscheiden sich diese Befunde nicht von den bei Menschen erhobenen und die im vorigen Capitel auseinandergesetzten; der Verlauf durch längere Zeit wurde nicht bekannt, da die Thiere bald eingingen oder getödtet wurden, die Befunde brauchen hier zur Klärung unserer Frage nicht weiter beigezogen werden.

Anhang zur vorigen Gruppe.

Fälle von schwerer traumatischer Spinalläsion (Myelodelese) mit Veränderungen des Centralcanals.

Anhangsweise werden wir nun Fälle studiren, welche — klinisch und anatomisch — als apoplectiform aufgetretene schwere traumatische Spinalläsion aufzufassen sind, aber post mortem im Rückenmarke abgesehen von typischen Destructionsherden — mit oder ohne Höhlenbildung — auch noch Veränderungen des Centralcanals aufweisen. In solchen Beobachtungen liegt die Frage nahe, ob diese eigenthümlichen Veränderungen und Wucherungen des Centralcanalependyms traumatisch entstanden seien, als Folge der Destructionen, und ob sie in diesem Falle etwa einen Schritt zur Entwickelung von Syringomyelie bedeuten.

Um diese Fragen zu beantworten, werde ich alle mir bekannten hierher gehörigen Fälle, und zwar nach der dem Trauma folgenden Lebensdauer geordnet, anführen. Zuerst sind mehrere Fälle Minor's zu nennen.

Nr. 36. Minor. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXIV, 1892, pag. 723.

Ein 51jähriger Kutscher fiel mit einem sehr schweren Bündel Heu drei Meter hoch rücklings auf den hölzernen Stallboden. Ohne Bewusst-

seinsverlust zeigte sich sofort Paraplegie mit Priapismus und heftigen Schmerzen in Brust und Rücken; vollkommene Anästhesie von Nabelhöhe abwärts, Verlust der Sehnenreflexe an den Unterextremitäten; es wurde eine Schwellung über den oberen Lendenwirbeln gefunden. Am folgenden Tage breitete sich die Lähmung nach oben hin aus, die Anästhesiegrenze stieg bis etwa zur Schlüsselbeinhöhe und dann erfolgte der Exitus.

Sectionsbefund: Fractur des zwölften Brust- und ersten Lendenwirbels, daselbst Zertrümmerung des Markes und ferner centrale Hämatomyelie, und zwar zog durch die ganze Länge des Rückenmarks ein Bluterguss um den Centralcanal und im linken Hinterhorn. Der Centralcanal war an mehreren Stellen erweitert — zuweilen ovoid, zuweilen in sagittaler Richtung — und an diesen Stellen fand sich auch der stärkste Bluterguss. Im Halsmarke lagen in kleiner Längsausdehnung in beiden Seitensträngen (an der Grenze gegen die Vorderstränge) symmetrisch zwei sclerotische Plaques.

Minor hielt es in diesem Falle für unwahrscheinlich, dass angeborene Anomalie vorliege; es lässt sich die Frage schwer mit Bestimmtheit entscheiden; wenn auch ähnliche Befunde nur selten mitgetheilt wurden, dürfte es sich m. E. doch um traumatische Veränderungen handeln. Ich möchte noch darauf aufmerksam machen, dass in diesem Falle das Trauma nur um einen Tag überlebt wurde.

Die folgenden vier Fälle Minor's sind in den Moskauer Congressberichten 1897 mitgetheilt.

Nr. 37. Fall 8. 77jähriger Mann, sehr bald nach einem Sturze vollständige motorische und sensible Lähmung der unteren Körperhälfte, unvollständige an der oberen Körperhälfte; am folgenden Tage Exitus. Sectionsbefund; Luxation des fünften Halswirbels nach vorne mit Quetschung des hier fluctuirenden, zu Brei gewordenen Markes. Unterhalb, nämlich von der zweiten Dorsalwurzel abwärts findet sich jederseits in der grauen Substanz eine Blutung von geringer Längsausdehnung und auch oberhalb des Hauptherdes ist im linken Hinterhorn „centrale Desorganisation mit Hämatomyelie combinirt" und Neigung zur Höhlenbildung im Centrum des Markes; auch in diesem Falle sind Veränderungen des Centralcanals vorhanden.

Näheres über diese Veränderungen erfahren wir im Berichte nicht.

Nr. 38. Fall 3. 20jähriger Stuckarbeiter. Sturz aus 3 Meter Höhe auf den Rücken, Paraplegia inferior, Schwäche der Hände etc. Tod am zweiten Tage. Sectionsbefund: Zerreissung der Bänder zwischen dem zweiten und dritten Cervicalwirbel, Abplattung des Markes, Hämorrhagia epiduralis im Halstheile. Oberhalb der Zermalmung des fünften Halssegments ist rein centrale Blutung im linken Vorder- und Hinterhorn, unterhalb auch kleine centrale Blutergüsse. „Der Centralcanal erwies sich in diesem

Falle sehr verändert, er zeigte das bekannte Bild der beginnenden Gliose".

Es muss zu den letzten Worten Minor's bemerkt werden, dass sich die Veränderung kaum innerhalb ein bis zwei Tagen entwickelt haben konnte, sondern schon vor dem Trauma bestanden haben musste.

Nr. 39. Fall 5. 31jähriger Frachtfuhrmann, „Potator, vielleicht auch Syphilitiker, fiel im Schlaf von einem Oberbau auf die Diele herab". Bald darauf unvollständige motorische und sensible Lähmung der oberen, unvollständige der unteren Körperhälfte etc. Exitus am zehnten Tage. Sectionsbefund: der fünfte Halswirbel vom sechsten abgerissen, das Mark hier plattgedrückt und erweicht mit centraler Blutung. „Etwas weiter im rechten Hinterhorn Blutreste, aber in erster Linie desintegrirte weisse Substanz inmitten der grauen Substanz des Hinterhorns, als ob sie da hinein gesprengt wäre. Der Centralcanal ist nach links verschoben, erweitert, hat die Form einer langen offenen unregelmässigen Spalte".

Wir haben es hier offenbar einfach mit Formveränderungen in Folge Gewebsdestruction zu thun.

Nr. 40. Fall 4. 19jähriger Trinker; wurde in der Nacht nach einem Gelage in sinnlos betrunkenem Zustande aus der Equipage von seinen Freunden auf's Trottoir geschleudert. Vollständig schlaffe Lähmung der vier Extremitäten etc. Allmähliche Besserung der Störungen an den Armen. Exitus am 19. Tage. Sectionsbefund: Zerreissung der Bänder zwischen dem fünften und sechsten Halswirbel. Compression und theilweise Zertrümmerung des Markes. „Ober- und unterhalb dieser Stelle Oedem des Rückenmarks und das makroskopische Bild einer centralen Hämatomyelie. Mikroskopisch: 1. Stelle der Zertrümmerung: es blieb nur ein Theil der hinteren Hälfte des Rückenmarks über, alles übrige ist zerstört; 2. nach oben hin eine Spalte im linken Hinterhorn; 3. gleich unterhalb des localen Herdes Andeutung von centraler Localisation der Zerstörung; 4. noch niedriger: centraler Herd von zertrümmertem Gewebe, Spalte im linken Hinterhorn; 5. im Lumbaltheil Rückenmark normal, doch finden sich dort drei Centralcanäle in Folge einer Wucherung der Ependymzellen".

Während in den vier zuerst genannten Fällen Minor's die anatomisch an beginnende Syringomyelie erinnernden Veränderungen an der Stelle der traumatischen Läsion selbst sitzen und daher die Entscheidung, ob rein traumatische Veränderungen der Centralcanalgegend neben Querläsion oder vorher bestandene Anomalien vorliegen, uns zum grossen Theile möglich erscheint, macht die Deutung in dem zuletzt angeführten Falle 4 Minor's einige Schwierigkeiten. Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man zunächst die längere Lebensdauer in dieser Be-

obachtung (19 Tage) hervorheben und dadurch geneigt sein, die beschriebenen Veränderungen des Centralcanals auf einen durch das Trauma angeregten Process zu beziehen. Dies könnte der Fall sein, denn wenn auch die schwere traumatische Läsion des Rückenmarks entsprechend der Wirbelluxation im Halsmark sitzt — fast vollständige Querschnittszertrümmerung mit sich nach oben und unten hin anschliessenden, auf die graue Substanz beschränkten Destructionen von beschränkter Längsausdehnung —, könnte dennoch die Wucherung der Ependymzellen im Lumbalmark, also weit entfernt vom Sitze des Hauptherdes, traumatisch verursacht sein. Auf diese Möglichkeit weist die Betrachtung des folgenden Falles hin, wo ähnliche Centralcanalanomalien zusammen mit geringgradigen sicher traumatischen Destructionsherden weit entfernt vom Hauptherde vorkommen. Doch könnten sehr wohl angeborene Centralcanalanomalien (als Prädispositionsherde für Zellwucherung und Erweiterung des Centralcanals) zugrunde liegen, da solche Veränderungen in einem beträchtlichen Percentsatz von sonst gesunden Rückenmarken beobachtet werden (Brissaud, Schlesinger). Aber wir wissen nicht, ob derartige Anomalien als chronisch progredient, resp. als beginnende, noch latente Syringomyelie aufzufassen seien.

Nr. 41. Hartmann. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie XIX, 1900, pag. 434.

Fall 8. 69jähriger, bis dahin gesunder Mann wurde vor zwei Monaten von einem fallenden Baumstamm am Rücken getroffen und über einen Abhang hinabgeschleudert. Unmittelbar nach einer kurzen Bewusstlosigkeit verspürte Patient heftige Schmerzen in der Halswirbelsäule, welche schwer bewegt werden konnte, ebenso waren die Fingerbewegungen erschwert; später traten Schwellungen an den Händen auf. Befund: Keine Deformität der Wirbelsäule, Hirnnerven normal. Die Muskulatur der Schultern und Oberextremitäten paretisch und atrophisch besonders peripher und auf der linken Seite. Leichte Atrophien auch an den Unterextremitäten, namentlich am linken Quadriceps, Patellarreflexe erhalten. „Sensibilität nicht schwerer gestört". Exitus (wie lange nachher, ist nicht angegeben, also wohl bald darauf).

Sectionsbefund: Die Wirbelsäule ist unverletzt. Vom Rückenmark ist das fünfte Cervicalsegment am schwersten verändert. Im oberen Theile desselben ist fast der ganze Querschnitt der Hinterstränge beschädigt und zeigt ziemlich mächtige Gliawucherung, ferner die Kleinhirnseitenstrangbahnen und Gowers'schen Bündel; „von der grauen Substanz der Vorderhörner sind nur der mediale Theil und die centralen Par-

tien erhalten, die lateralen Theile sind vollkommen zerstört und es begrenzen detritusähnliche Massen einen Hohlraum, der durch einen feinen Canal längs der Vorderwurzeln mit dem Subarachnoidealraum communicirt. Das rechte Hinterhorn scheint wenig betheiligt". Die perivasculären Lymphgefässe sind stark erweitert. Die Blutgefässwandungen sind verdickt und degenerirt. Im rechten Vorderhorn finden sich zahlreiche neugebildete Capillaren, Leukocyten und Fettkörnchenzellen. „Das zerstörte Gewebe ist auffällig schlecht färbbar, detritusähnlich, ödematös durchtränkt, nirgends finden sich Blutungen oder Reste von solchen". Der mittlere Theil des fünften Halssegmentes ist noch mehr destruirt, namentlich der ganze rechte vordere Quadrant und die vordere Hälfte des hinteren rechten Quadranten. Die Häute, besonders vorne, sind verdickt und zum Theile narbig eingezogen, die Blutgefässe sind enorm erweitert und auch degenerirt. Die vorderen Wurzeln sind rechts total, links schwer atrophisch. „Im unteren Theile des fünften Halssegmentes findet man eine allmähliche Beschränkung des Herdes auf die Gegend der grauen Substanz und die angrenzenden Stranggebiete .... An der Stelle der rechten grauen Substanz findet sich eine Detritusmasse, die in ihrer Mitte eine Verflüssigung (Höhle) aufweist." Die Wurzeln und Blutgefässwandungen sind erkrankt. Der Centralcanal ist im Halsmark obliterirt und durch einen Zellhaufen ersetzt. Nach oben vom fünften Halssegment sind neben secundären Degenerationen mehrere randständige dreieckige Herde, nach unten vom fünften Halssegment ist das Rückenmark normal configurirt; es bestehen secundäre, bis ins Brustmark reichende Degenerationen: „im fünften, noch mehr im sechsten Brustsegment ist der mit wohlgeordnetem Epithel ausgestattete Centralcanal hochgradig erweitert, das Epithel an mehreren Stellen eingerissen. Noch im zehnten Brustsegment ist die Erweiterung des Centralcanales constatirbar, im zwölften ist derselbe wieder gliös obliterirt. Im ganzen Brustmark sind die Zellen der Vorderhörner in verschiedenen Stadien der Degeneration begriffen, die Zellen der Clarke'schen Säulen schwer degenerirt Ueberall finden sich noch leichte Gefässveränderungen und Adhärenz der Meningen, auch im Lendenmarke.

Hartmann diagnosticirt Contusion der Wirbelsäule, schwere Querschnittsläsion im Bereiche des fünften Halssegmentes und leichtere traumatische Veränderungen in anderen Abschnitten, besonders abhängig von Lymphstauung und -Infiltration, mit auffällig wenig Regenerationsvorgängen. Er beschäftigte sich mit unserer Frage gar nicht.

In dem nun zu citirenden Falle ist ebenfalls die richtige Deutung des anatomischen Befundes selbst bei sehr sorgfältiger Erwägung kaum möglich. Es handelt sich um die XIV. Beobachtung in Schlesinger's Monographie 1895, pag. 238.

53jähriger Taglöhner, war angeblich immer gesund gewesen. Er wurde nach einem Sturze vom vierten Stocke in bewusstlosem Zustande

auf eine chirurgische Abtheilung des Wiener allgemeinen Krankenhauses gebracht. Hier wurden die folgenden klinischen Beobachtungen angestellt: „Patient ist mittelgross, kräftig gebaut, das Sensorium ist benommen, Puls 66. Die Pupillen mittelweit, reagiren prompt. Im Bereiche der Hirnnerven bestehen keine Störungen. Mehrere Fracturen des knöchernen Schädeldaches, des Alveolarfortsatzes des Ober- und Unterkiefers, sowie mehrerer Rippen. Die Wirbelsäule ist in der Höhe des zwölften Brustwirbels auf Druck ausserordentlich empfindlich, daselbst besteht ein starker Gibbus. Die unteren Extremitäten werden nicht bewegt, die Sensibilität fehlt bis zur Höhe des oberen Oberschenkeldrittels. Die Patellarreflexe, sowie der Achillessehnenreflex fehlen. Die Bauchreflexe sind beiderseits vorhanden. Es besteht Priapismus, Blasen- und Mastdarmlähmung. An den folgenden Tagen nahm die Anästhesie, welche alle Empfindungsqualitäten betraf, rasch zu, und rückte bis zu den Inguinalbeugen vor". Später: Schmerzen im Rücken und Abdomen, Gürtelgefühl in der Bauchgegend, Incontinentia alvi, Retentio urinae, endlich Decubitus und hypostatische Pneumonie. Bei freiem Sensorium und unveränderter motorischer und sensibler Paraplegie erfolgte der Exitus 2½ Monate nach dem Sturze.

Die Obduction ergab ausser verschiedenen Fracturen und Veränderungen der inneren Organe: mit Callus geheilte Fracturluxation des zwölften Brustwirbels nach hinten, so dass das Rückenmark an dieser Stelle stark comprimirt erschien. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks wurde von Schlesinger vorgenommen. Er fand ein Nebeneinanderbestehen zweier verschiedener Affectionen vor: Syringomyelie und traumatische Läsionen. Im Uebergangstheile vom Brust- zum Lendenmarke ist das Rückenmark vollständig zerquetscht, die Structur völlig verloren gegangen. Nach oben hin bis in das mittlere Brustmark[1]) sind — insbesondere in den vordersten Abschnitten der Hinterstränge - noch ausgedehnte Necrosirungen Ausserdem finden sich die bekannten auf- und absteigenden Degenerationen. Der Centralcanal ist unmittelbar über der Querläsion geschlossen, weiter oben aber, und zwar bis zum oberen Halsmark ein wenig erweitert, zum Theile buchtig und mit Epithel besetzt, zum Theile aber von einer starken Zellwucherung umgeben. An Schnitten aus dem untersten Abschnitte des mittleren Brustmarks zweigt vom Centralcanal in das rechte Vorderhorn ein Hohlraum ab, der durch Zerfall eines homogenen Gewebes in Folge Gefässsklerose entstanden ist.

Unterhalb der Querläsion, in der Höhe des dritten Lumbalis sind in der Gegend des Centralcanales auffällige Zellwucherungen, die drei kreisrunde Canäle einschliessen. Hier zeigt die ganze Substanz sonst

---

[1]) An der betreffenden Stelle des Originals ist die Längsausdehnung dieses necrotischen Herdes nicht angegeben, jedoch — wie ich einer mündlichen Mittheilung Herrn Doc. Schlesinger's und einer Bemerkung an obiger Stelle entnehme — nur als nicht zum Thema der Monographie gehörig unbeschrieben geblieben.



keine Abnormität, insbesondere keine Breitenzunahme der Commissur. Im unteren Lenden- und im Sacralmarke ist keine Abnormität mehr.

Mit Erlaubnis Herrn Doc. Schesinger's konnte ich in die mikroskopischen Präparate dieses Falles Einsicht nehmen und komme dadurch in Uebereinstimmung mit ihm zur Ueberzeugung, dass in der Beobachtung höchst wahrscheinlich zwei voneinander zu trennende Affectionen bestehen; wir haben anzunehmen, dass vom Trauma ein Individuum betroffen wurde, dessen Rückenmark mit einigen Anomalien der grauen Substanz, die einer Syringomyelie ähneln, behaftet war; diese Anomalien erstreckten sich vom dritten Lumbalsegment bis ins obere Halsmark, also fast durch die ganze Länge des Rückenmarks. Der Sturz vom vierten Stockwerke im 53. Lebensjahre des Mannes führte nun Fracturluxation des zwölften Brustwirbels mit totaler Markquetschung herbei, klinisch vollständige Paraplegie.

An den folgenden Tagen rückte die Insensibilitätsgrenze am Körper um eine Strecke nach oben, in Folge einer sich ein wenig aufwärts fortsetzenden Erweichung der Substanz. $2^1/_2$ Monate nach dem Sturze starb der Patient, und das Rückenmark liess nun die Reste und Folgen der traumatischen Läsion erkennen und ausserdem die obengenannten Centralcanalanomalien. Was die Erweichung in einem längsverlaufenden Gefässbezirke in der Kuppe der Hinterstränge im unteren Dorsalmarke betrifft, dürfte dieselbe mit der durch einige Tage nach oben hin vorrückenden Anästhesiegrenze zusammenhängen. Der klinische Befund blieb weiterhin bis zum Tode wesentlich stationär. Zur Entwickelung des klinischen Verlaufes der Syringomyelie konnte es — wie ich betonen will — in der kurzen Lebensdauer nach dem Unfalle nicht kommen. Vorher soll der Mann gesund gewesen sein, und gleich nach dem Trauma scheint kein Symptom bestanden zu haben, das als Aeusserung der sich durch das ganze Rückenmark ziehenden Anomalien anzusehen wäre, wie etwa Muskelatrophie und partielle Empfindungslähmung an den Oberextremitäten oder trophische Störungen der Hände. Dennoch mögen gering ausgebildete Erscheinungen dieser Art bestanden haben; sie lassen sich nicht ausschliessen, da der Patient intra vitam von keinem Neurologen eingehend untersucht wurde. Wie dem auch gewesen sein mag, Anomalien des Rückenmarks obiger Art sind auch bei gesunden Individuen

keine allzugrosse Seltenheit. Die Frage, ob diese anatomischen Veränderungen vorher noch geringfügiger waren und durch das Trauma einen Impuls zu vermehrter Ausbildung und Wucherung erfahren haben, lässt sich wohl nicht beantworten. Schliesslich ist noch hervorzuheben, dass, selbst wenn man die Möglichkeit in Betracht ziehen wollte, die Anomalien seien erst der Effect des Traumas gewesen, die Bezeichnung des Falles als „traumatische Syringomyelie" (Bawli, Fall 3) deshalb gewiss noch nicht statthaft wäre.

Mit Bestimmtheit ist in dem nächsten Falle (Miura's), die Möglichkeit abzuweisen, dass die Anomalien der grauen Rückenmarkssubstanz durch das Trauma erzeugt worden seien. Klinisch handelte es sich wiederum nicht um Syringomyelie, sondern um apoplectiforme unvollständige Paraplegie mit allmählicher Besserung und dann constantem Zustand durch acht Jahre (langer Verlauf!); anatomisch fanden sich geheilte Wirbelfractur mit Compressionserweichung und ausserdem eine Verdoppelung des Conus terminalis. Diese konnte doch gewiss nicht durch das Trauma verursacht sein. Trotzdem finden wir die Beobachtung bei Bawli an achter Stelle als „traumatische Syringomyelie" citirt. Die Beschreibung und Abbildung des Rückenmarks beweisen nebenbei bemerkt auch, dass nicht etwa bloss traumatische oder artificielle Heterotopie vorlag.

Nr. 43. Bei Miura, Virchow's Archiv Bd. 117, 1889, pag. 435,

handelt es sich um einen 33jährigen japanischen Dachdecker, der — sonst gesund — seit Jugend in der Lendengegend ein ziehendes Gefühl empfand, im 21. Lebensjahre beim Tragen einer schweren Last Knacken in der Lendengegend verspürte, darauf durch zehn Tage Beschwerden beim Gehen und vier Jahre später, also vor acht Jahren, durch einen Sturz von einem hohen Dache eine Verletzung der Lendengegend und sofort Paraplegie acquirirte. Das Bewusstsein ging nach dem Sturze nicht verloren, die Motilität und Sensibilität der Unterextremitäten waren geschwunden, es bestanden „taubes Gefühl" an der Unterbauchgegend und an dem Genitale, sowie Blasen-Mastdarmstörungen. Im Verlaufe der nächsten Zeit besserten sich die Erscheinungen theilweise. Aber bei der Aufnahme ins Spital wurde noch erhoben: Gang durch spastische Contractur der Unterextremitäten sehr erschwert, an denselben „Herabsetzung der Sensibiliät", Patellarreflexe gesteigert, Lendenwirbelsäule an einer Stelle vertieft und druckempfindlich, Erectionsfähigkeit geschwächt, Pressen beim Harnlassen und Stuhlträgheit. Bald trat Kakke (eine Fischfleischvergiftung in Japan)

auf und der Kranke starb an deren Folgen (Herzparalyse) vier Monate nach der Aufnahme.

Aus dem Sectionsbefunde ist hervorzuheben: Geheilte Fractur des ersten Lendenwirbels, Verwachsung der Häute und „Compressionsmyelitis", auf- und absteigende Degenerationen. Der Conus medullaris ist abnorm lang, das Lendenmark aufgetrieben mit Höhlen im Innern, welche in einer Erweiterung des mit Cylinderepithel ausgekleideten Centralcanals bestehen. Etwas oberhalb des luxirten Wirbelstückes ist die centrale graue Substanz bedeutend erweicht und der Centralcanal geschlossen; derselbe ist hinter dem lädirten Wirbel wieder vorhanden und liegt vor einem Herde aufgelockerten Gliagewebes. Vom zweiten Lendenwirbel abwärts ist der Centralcanal wieder geschlossen, hinter demselben findet sich aber eine grosse Höhle, welche nicht mit Epithel ausgekleidet ist und welche von einer dicken Wand aus homogenem zellarmen Gewebe umgeben ist. Weiter unten ist der Centralcanal wieder offen und communicirt mit der Höhle, welche die Hinterstränge auseinanderdrängt. Hinter dem oberen Theile des dritten Lendenwirbels (wo sich also normaler Weise kein Rückenmark mehr finden sollte) besteht eine Verdoppelung des Rückenmarks, es schiebt sich ein Septum in die Höhle vor und nun sind in der grauen Substanz zwei Höhlen vorhanden; weiter abwärts finden sich in Folge Verdoppelung der einen Höhle drei Lumina, alle mit Epithel ausgekleidet, und es sind je zwei Paare Hinterhörner vorhanden. Vom unteren Theile des dritten Lendenwirbels an vereinigen sich die Höhlen wieder und die Doppelbildung kehrt allmählich wieder zur Bildung eines einfachen Markes zurück.

Dieser Fall ist, wie ersichtlich, im Gegensatze zu den vorher citirten Beobachtungen Minor's, Hartmann's und Schlesinger's nicht nur mit Wahrscheinlichkeit, sondern mit voller Bestimmtheit als Combination von traumatischer Läsion mit Entwickelungsanomalien aufzufassen, wie es auch Miura selbst aussprach.

Gruppe II.

Klinische Beobachtungen von Syringomyelie, deren traumatische Natur mit Bestimmtheit geleugnet werden muss.

Bei der folgenden Gruppe von Beobachtungen ist es nicht die Unrichtigkeit der Diagnose Syringomyelie, welche uns die Bezeichnung der Fälle als „traumatische Syringomyelie" verbietet (wir haben es hier mit Fällen von Syringomyelie zu thun, an deren Diagnose zu zweifeln wir meist keine Ursache haben; nur im Capitel „Syringomyelie nach peripherem Trauma" kommen auch Fälle vor, deren Diagnose nicht Syringomyelie ist), sondern es wird umgekehrt die traumatische Entste-

hung der Affection aus mehrfachen Gründen abzuweisen sein. Und zwar zunächst in manchen Fällen darum, weil anamnestische Angaben oder sichtbare Anzeichen vorhanden sind, dass der Patient schon vor dem Unfalle an Syringomyelie litt. Es geben Patienten zuweilen selbst an, dass Unempfindlichkeit der Hände, Panaritien, Parästhesien, Schmerzen, Gangstörung, Skoliose und andere Erscheinungen schon seit längerer Zeit (zuweilen Jahrzehnte von dem angeschuldigten Unfalle) aufgetreten waren, oder dass es sich bei dem beschuldigten Trauma um schmerzlose Verbrennungen gehandelt habe (Spontanfracturen, Spontanluxationen). In diesen Fällen ist es natürlich ganz unzulässig, das Trauma für die Entstehung des Spinalleidens verantwortlich zu machen, und wir müssen es als einfaches Versehen, als einen Irrthum jener Autoren betrachten, welche die einschlägigen Beobachtungen als traumatische Syringomyelie bezeichnen.

Hierher sind zunächst vier von Bawli als solche angeführte Fälle zu zählen:

Nr. 44. Zunächst sein Fall 11, citirt aus Haumann, Inaugural-Dissertation, Greifswald 1889, wo es sich um einen 20jährigen Schmiedgesellen handelte, welcher nicht, wie Bawli angibt, sein Leiden auf ein Trauma zurückführte, sondern seit $4^1/_2$ Jahren über Symptome klagte, die auf Syringomyelie deuten, und erst vor drei Jahren durch eine umfallende Leiter am Rücken schwer verletzt wurde. Also fand nach den Originalangaben das Trauma $1^1/_2$ Jahre nach dem Auftreten der ersten Spinalsymptome statt.

Nr. 45. Schlesinger's Fall XI der Monographie 1895 (Bawli's Fall 27). In dem Originale findet sich — was Bawli übersah — bemerkt: „Anamnese wenig verlässlich, da Patientin — eine 63jährige Frau — schlecht spricht und öfter Widersprüche in ihren Angaben macht. . . Im 17. Lebensjahre zog sie sich am linken Vorderarme zwei Brandwunden zu, indem sie am Ofen angelehnt einschlief. Die Brandwunde verursachte Schmerz. Bawli bezog sich bloss auf die nun folgenden Angaben: „Bezüglich des rechten Armes gibt Patientin an, dass sie vor 30 Jahren gestürzt sei und sich den rechten Vorderarm gebrochen habe. Seit jener Zeit soll Schwäche der rechten Hand bestehen" und auch, wie es weiter unten heisst, Skoliose. Die klinische Diagnose Syringomyelie wurde durch die Obduction

bestätigt. Wir müssen meinen, dass die unter den eigenthümlichen Umständen vorgekommene Verbrennung doch darauf hinweist, dass schon damals eine Störung der Schmerzempfindung bestanden habe, 16 Jahre vor einem nicht näher geschilderten Falle.

Nr. 46. Noch ungerechtfertigter ist die Anführung von Schlesinger's Fall II. aus der 1895 erschienenen Monographie (bei Bawli als 28. Beobachtung): Ein 31jähriger Mann hatte sich im Alter von etwa zehn Jahren eine schmerzhafte Luxation des rechten Armes zugezogen, welche auch schmerzlos eingerichtet wurde. Seit $5^1/_2$ Jahren wurden Motilitätsstörungen beobachtet.

Nr. 47. Ebenso beging Bawli einen Irrthum in seinem Falle 29 (Charcot und Brissaud, Progrès médical 1891, No. 4) mit den Worten: „Ein 25jähriger Officier ist mehrmals in seiner Kindheit vom Pferde gestürzt und es zeigte sich schon damals eine Neigung zu Contracturen im linken Arm." Bei der Untersuchung fanden sich die Symptome der Syringomyelie. Ich finde hingegen im Originale, dass bei dem Manne schon im zehnten Lebensjahre der Beginn von Schwäche der linken Seite bemerkt wurde und dass er erst seit seinem zwölften Lebensjahre Reiter war!

So wie die genannten Beobachtungen, müssen Fälle abgelehnt werden, in welchen zwar die Patienten das Trauma als Ursache ihres Leidens beschuldigen, ohne dass schon ihre Erzählung auf vorbestandene Syringomyelie hinweisen würde, wo aber der untersuchende Arzt schon kurze Zeit nach Trauma Spinalsymptome vorfindet, welche schon vor dem Trauma vorhanden gewesen sein müssen. Diesen Schluss kann er aus hochgradigen Muskelatrophien oder aus gewisse umfangreichen Verbrennungsnarben ziehen — über deren Entstehung der Patient beispielsweise nichts angibt.

Hierher gehört ferner der Nachweis einer dem Patienten selbst unbekannten Spina bifida, bei welcher ganz besonders oft neben Veränderungen der Hüllen solche des Rückenmarks selbst sich vorfinden (Hydro- und Syringomyelie); ferner Fälle mit congenitalem, hochgradigen Hydrocephalus, welcher sich, wie wir insbesondere seit den Untersuchungen Chiari's wissen, häufig mit Hydro- und Syringomyelie combinirt. Auch gehört hierher der Nachweis eines congenitalen Pes valgus mit Neigung zu trophischen Verände-

rungen der Haut und der tieferen Gebilde an dem erkrankten Körpertheile, eine Erscheinung, die ebenfalls sehr oft bei Affection des untersten Rückenmarksabschnittes und Spina bifida angetroffen wurde (Schlesinger).

In derartigen Beobachtungen findet man oft, dass der Patient von seinen schweren Rückenmarkssymptomen, wie Arthropathie, Anästhesie, keine Ahnung hat. Jeder Neurologe kennt Fälle dieser Art aus eigener Erfahrung, so dass eine Anführung besonderer Beispiele kaum erforderlich sein dürfte.

Nr. 48. In anderen Beobachtungen, wie im Falle Müller-Strümpell, Monatsschrift für Unfallheilkunde 1897, pag. 16, sind die vorfindlichen Angaben so dürftig, dass uns die Beurtheilung der Bedeutung des Traumas nicht möglich ist; die Berechtigung Müller's Diagnose traumatische Syringomyelie ist anfechtbar, vielmehr Strümpell's Begutachtung als die richtige anzunehmen, welcher von diesem Falle sagte, dass „die Verschlechterung des Zustandes möglicherweise mit dem neuen Unfalle im Zusammenhang steht". Es handelt sich um einen Mann, der — wie es scheint, vor fünf oder sieben Jahren, genauere Daten fehlen — einen „schweren Fall auf der Treppe" gethan und „im letzten Jahre abermals so hart auf den Rücken und die rechte Seite fiel, dass er mehrere Wochen ans Zimmer gefesselt war". Nähere Angaben über den unmittelbaren und weiteren Zustand des Patienten fehlen; die Untersuchung führte zur Diagnose Syringomyelie.

In zahlreichen Fällen weist schon die Art des Traumas, ich meine die Geringfügigkeit desselben darauf hin, dass es nicht im Stande sein könne, eine schwere Rückenmarkserkrankung wie Syringomyelie hervorzurufen; es sind „banale" Vorkommnisse, die sonst täglich vorkommen, ohne ernstere Folgen nach sich zu ziehen, wie einfaches Zubodenfallen, ein Sprung ins tiefe Wasser, ein unsanfter Stoss u. dgl. Häufig sind es „periphere Traumen", die als Ursache des Leidens beschuldigt werden, d. h. Gewalteinwirkungen oder Verletzungen, die bloss eine Extremität, nicht den Stamm oder die Wirbelsäule treffen. Es soll nun die Frage der Entstehung von Syringomyelie nach peripherem Trauma in einem besonderen Capitel besprochen werden, da das Thema in den letzten Jahren bedeutendes Interesse erweckte und eine Einigung der Autoren durchaus nicht zu Stande kam.

„Syringomyelie nach peripherem Trauma."

Zu dieser Gruppe wurden schon die allerverschiedensten Fälle gerechnet, z. B. solche, die bei genauerer Besichtigung gar nicht als Syringomyelie diagnosticirt werden dürften, und manche Fälle, wo eine Gewalt durchaus nicht etwa nur auf eine Extremität, sondern auch auf den Stamm und die Wirbelsäule einwirkte.

Zunächst haben wir uns mit einer Arbeit von Mies zu beschäftigen, Münchener medicinische Wochenschrift 1896, pag. 452, da dieser Autor mit grosser Bestimmtheit zu einem positiven Resultate gekommen sein will und von späteren Autoren vielseitige Beachtung und Zustimmung erfuhr.

Nr. 49. Er stützte sich dabei auf zwölf Fälle der Literatur, die er auch referirte, und auf zwei eigene Beobachtungen, die wir nun alle einer strengen Kritik unterziehen müssen. Beginnen wir bei seinem Falle *k)* — vierte Beobachtung von Minor, Archiv für Psychiatrie Bd. 24, pag. 706.

Der Fall wurde von Minor zwar $1^1/_2$ Jahre vor der genannten Publication als Syringomyelie aufgefasst und als solche einem ärztlichen Publicum vorgestellt, aber an obgenannter Stelle im Archiv als Hämatomyelie beschrieben. Bei einem zwölfjährigen Burschen stellte sich im Anschlusse an ein geringes Trauma (Fall auf der Strasse und Anschlagen des rechten Armes an einen Kasten) einige Tage später complete Lähmung aller vier Extremitäten ein, welche sich später z. Th. rückbildete und durch $1^1/_2$ Jahre unter dem Bilde einer centralen Spinalläsion stationär blieb. Es ist auch meine Ansicht, dass hier Syringomyelie nicht mit Sicherheit diagnosticirt werden kann, dass vielmehr bloss die Anzeichen einer centralen Hämatomyelie vorliegen. Auf Grund welcher anatomischer Veränderungen aber (Syringomyelie, Tumor etc.) jene Blutung ins Rückenmark auf die unscheinbare Veranlassung hin erfolgte, können wir mangels genauerer Anhaltspunkte in der Krankengeschichte und bei Fehlen einer anatomischen Untersuchung nicht entscheiden.

Bei den folgenden drei Beobachtungen handelte es sich um kein rein peripheres Trauma, weshalb sie an einer anderen Stelle dieser Arbeit genauer besprochen werden (Nr. 92, 91, 67).

Mies *a)*. Fall von Stadelmann, D. Archiv für klin. Med., Bd. 33, 1883, pag. 133, zweite Beobachtung: 55jähriger Mann, der nach einem ziemlich heftigen „Falle, wobei der Kranke nach vorne überschlug und sich dabei auf die oberen Extremitäten stüzte", eine Contusion des rechten Fusses davontrug, welcher allmählich immer mehr an Functionsfähigkeit einbüsste.

Mies *c)*. Fall von L. Clarke und H. Jackson, Med.-chirurg. Transact. vol. 50, 1867, pag. 489: Patient stürzte eine Treppe und fiel dabei auf die rechte Hand, „es blieb eine Schwäche derselben zurück". Später entwickelte sich eine fortschreitende Muskelatrophie der rechten und darauf der linken Oberextremität und der unteren Extremitäten.

Mies *d)*. Eulenburg's Fall aus der Berliner klin. Wochenschrift 1886, pag. 307 bis 309, hier handelte es sich um ein schweres Körpertrauma: Ein 42jähriger Eisenbahnwächter war vor einem Jahre von einer Locomotive am rechten Arme erfasst und zur Seite geworfen worden, Bewusstseinsverlust, zweifache Fractur des rechten Humerus.

Nr. 50. Im Falle Mies *b)*, von Steudener, Beitrag zur Pathologie der Lepra mutilans, Erlangen 1867, beschrieben, sind die Angaben viel zu ungenau, um für unsere Frage verwerthet werden zu können. Es heisst im Wesentlichen nur, dass eine 35jährige Dienstmagd den Daumen der rechten Hand im 25. Lebensjahre durch ein Panaritium verlor, ohne dass damals eine Sensibilitätsstörung festgestellt worden wäre und anscheinend ohne dass zur Zeit der Untersuchung das Bild der Syringomyelie bestand.

Nr. 51. Auch im Falle Mies *f)* aus der In.-Diss. von Bruttan, Beobachtung VI, genügt die Beschreibung für die Begründung eines causalen Zusammenhanges von Verletzung und Syringomyelie nicht. Bei einer 25jährigen Bäuerin fanden sich Muskelschwund der linken Hand mit Klauenstellung der Finger, partieller Empfindungslähmung und Skoliose: die Affection begann „angeblich im directen Anschluss an eine Schnittverletzung des kleinen Fingers der linken Hand mit Taubheit und Gefühllosigkeit in der letzteren, wobei Patientin zugleich die Bemerkung machte, dass ihre linke Hand ganz allmählich mager und schwächer wurde". Wie will uns Mies auch nur wahrscheinlich machen, dass die Kranke nicht etwa erst durch die Verletzung auf Analgesie aufmerksam wurde?

Nr. 52. Mies *m)*, Hofstätter's Beobachtung, niedergelegt in den Verhandlungen der Naturforscherversammlung zu Lübeck II, 2, 1896 pag. 73 (der einzige der von Mies angeführten

Fälle, welcher mir nicht im Originale zur Verfügung stand), ist nach dem Referate absolut nicht beweisend, es heisst darin wörtlich: „Die ersten Anzeichen des seit acht Jahren bestehenden Leidens führt der Kranke auf eine Verletzung des linken Ellenbogengelenkes zurück!"

Nun sollen jene von Mies als Syringomyelie nach peripherer Verletzung citirten Fälle angeführt werden, bei denen wir aus der gegebenen Beschreibung leicht ersehen, dass das Individuum zur Zeit der Verletzung schon mit Syringomyelie behaftet war.

Nr. 53. Mies *e)*, Eulenburg's Fall, Deutsche med. Wochenschrift 1895 V.-B. p. 113: Hier soll gemäss der Auffassung der beiden Autoren nach einem peripheren Trauma mit Bruch des linken Radius Syringomyelie aufgetreten sein. Die Krankengeschichte sagt:

Ein 30jähriger Patient litt im 14. und 15. Lebensjahre an Hautgeschwüren an Brust und Rücken, welche ziemlich schmerzlos gewesen zu sein scheinen (!). Am 12. December 1891 fühlte er plötzlich, als er mit einer Schippe in den Lehm stach, einen Krampf im linken Vorderarme und in der linken Hand, versuchte vergeblich den linken Arm in der gewohnten Weise weiter zu benützen, hörte aber mit dem Aufladen nicht auf (!!). Bis zum Abend arbeitete er weiter; Aufschwellung des linken Armes; am folgenden Tage wurde in einem Krankenhause ein schwerer mit einer Quetschung der Weichtheile einhergehender Bruch des linken Radius festgestellt. Seit Sommer 1894 bemerkte der Patient dann eine Abmagerung der linken Hand und zunehmende Verkrümmung der Finger.

Hier handelte es sich um zweifellose Spontanfractur, wie auch Bernhardt in der Discussion zur Demonstration bemerkte, Syringomyelie war also vorbestehend.

Nr. 54. Mies *g)*, Graf, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. X, 1893, Heft 3, pag. 521.

Ein 49jähriger Patient begann vor zehn Jahren schlechter zu gehen, es traten Steifigkeit der Beine, besonders rechts, und gleichzeitig Schmerzen im Rücken auf; von Zeit zu Zeit durchschiessende Schmerzen und Zittern in den Beinen, später Pemphigus am linken Oberarme und typische schmerzlose Geschwürbildung über der linken Scapula. Bruch des vierten und fünften Fingers der linken Hand, „Wurm am rechten Mittelfinger 1873, am linken zu Ende der Siebzigerjahre.

Wir sehen also, dass die spinale Gangstörung erst 14 Jahre nach den Fracturen an den Fingern und eine Reihe von Jahren nach dem Auftreten von Panaritien beobachtet wurde.

Nr. 55. Mies *h)*, Graf's Beobachtung II, pag. 527.

Vor vier Jahren fiel ein 20jähriger Arbeiter auf den rechten Ellbogen. Einige Zeit darauf Verdickung des rechten Oberarmes, allmählich auch des Ellbogengelenkes. Ob sogleich nach dem Unfalle (schmerzhafte oder schmerzlose?) Schwellung des Ellbogengelenkes auftrat, weiss Patient nicht anzugeben. Die Verdickung nahm zu, ohne weitere Beschwerden zu verursachen (!). Im Laufe der letzten Jahre bemerkte der Kranke auch, dass er schief wurde.

Es muss also auch in diesem Falle Syringomyelie mit spinaler Arthropathie diagnosticirt werden, und selbst Mies zweifelte an der ätiologischen Bedeutung der peripheren Verletzung; er meinte, dass diese Beobachtung vielleicht (!) nicht hierher gehöre. Dieselbe Bemerkung machte er zu dem folgenden Falle.

Nr. 56. Mies *i)*, Graf's III. Beobachtung, pag. 530.

Ein 17jähriger Bauernbursche fiel im sechsten Lebensjahre auf dem Eise auf das linke Kniegelenk, „doch waren die Schmerzen, die er gleich nachher empfand, nicht so stark, wie er bei der Schwere des Falles erwartet hatte". Alsbald trat eine starke Schwellung der Kniegelenksgegend hinzu. Mit dem Nachlassen der Schwellung einige Tage später verschwanden auch die Schmerzen vollständig, doch bemerkte Patient schon damals bei jeder Bewegung ein Krachen im linken Knie, so laut, dass es im entgegengesetzten Ende des Zimmers deutlich gehört werden konnte. Später erneuerte sich wiederholt, ohne äussere Veranlassung oder auf geringe Traumen hin die Anschwellung des genannten Gelenkes; auch das linke Sprunggelenk wurde „von selbst" dicker und breiter. Graf erhob den Befund von hochgradigen Arthropathien bei Syringomyelie.

Es ist nach dem Gesagten anzunehmen, dass zur Zeit des Sturzes im sechsten Lebensjahre schon Syringomyelie bestanden habe.

Nr. 57. Mies *l)*, Charcot jun., Revue neurol. 1894, pag. 250: Der Fall betrifft eine schon von Critzmann, Essay sur la Syringomyelie, Paris 1892, publicirte Beobachtung (Obs. II.):

Eine 56jährige Patientin bemerkte im 20. Lebensjahre im Anschlusse an eine schwere Gemüthserschütterung (!), dass ihre linke Hand schwächer und ungeschickter wurde und dass sich um diese Zeit Skoliose entwickelte. (Von einem peripheren Trauma ist in diesem Stadium der Krankheit keine Rede!) Die Erscheinungen verschlimmerten sich im Laufe des Lebens stetig. Zwei Jahre, bevor die Patientin unter die Beobachtung Charcot's jun. kam, „erlitt sie einen leichten Sturz auf die linke Schulter (die Körperseite, auf welcher die Muskelatrophie schon bestand)", worauf die Lähmung des linken Armes zunahm.

Sollte Mies annehmen, dass dieses leichte Trauma seine Schatten auf einen mehr als 30 Jahre früheren Zeitpunkt zurückgeworfen habe?

Aus der Anführung und Kritik dieser zwölf Fälle hat der Leser ersehen, dass in keinem Falle Grund vorliegt, die Erkrankung auf eine periphere Verletzung zurückzuführen. Hat es sich doch bei drei Fällen um ein allgemeines Trauma, bei zwei Fällen gar nicht um Syringomyelie gehandelt und bei den restirenden sieben Fällen ist mit grösserer oder geringerer Bestimmtheit zu behaupten, dass zur Zeit der Verletzung Syringomyelie schon bestanden habe. Nichtsdestoweniger bemerkte Mies zu denselben: „Aus diesen zwölf Literaturangaben, die bei einer Nachlese sicher noch vermehrt werden können, geht also hervor, dass mit mehr oder weniger Berechtigung in elf Fällen ein Zusammenhang der Syringomyelie mit einer peripheren Verletzung angenommen werden kann". Zu diesen Worten möchte ich bemerken, dass Mies consequenterweise nicht elf, sondern zehn Fälle in Betracht ziehen durfte, da er doch selbst zwei Beobachtungen als vielleicht nicht hierher gehörig bezeichnet hat; ferner konnte er auch bei den zehn Fällen füglich nicht von Berechtigung zur Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges der Syringomyelie mit peripherem Trauma sprechen. Hingegen stimme ich ihm darin bei, dass die Beobachtungen „bei einer Nachlese sicher noch vermehrt werden können", wenn man nämlich die Nachlese nicht mit grösserer Sorgfalt und strengerer Kritik hielte, als er es gethan; geradezu die Mehrzahl der Fälle von Syringomyelie müsste aus der Literatur hier angeführt werden. Es ist doch eine aus der Literatur sattsam bekannte Eigenthümlichkeit der uns beschäftigenden Krankheit, wie ich dies nach zahlreichen eigenen Erfahrungen bestätigen kann, dass das Leiden lange Zeit getragen werden kann, ohne dem Kranken auffällige Erscheinungen hervorzurufen, so dass Patient oder Arzt erst bei einer zufälligen Gelegenheit auf das Bestehen von Symptomen, wie z. B. Analgesie oder Gelenksaffection aufmerksam wird. Es ist fast überflüssig, diese Thatsachen durch weitere Erfahrungen zu belegen; dieselbe hat sich erst kürzlich wieder an einem von Gnesda (Mittheilungen aus den Grenzgebieten II, 1897, Heft 3 und 4) publicirten Fall bestätigt. Es lag eine Spontanfractur des rechten Unterschenkels vor; die Untersuchung ergab zweifellos Syringomyelie, und doch betonte, wie ich erfuhr, der Kranke energisch, dass er bisher vollkommen gesund gewesen sei. In seiner Monographie 1895 hob Schle-

singer die Erfahrung ganz besonders hervor, dass die Kranken sich erst durch irgend eine schwere Complication bewegen lassen, den Arzt aufzusuchen und dieser nun ein weit vorgeschrittenes Stadium des Spinalleidens vorfindet, ohne dass Patient davon auch nur eine Ahnung hat. Es ist auch leicht verständlich, dass sich die Krankheit meist erst zu jener Zeit in auffallender Weise äussert, wo das Individuum ein Handwerk, welches die Oberextremitäten häufigen Verletzungen aussetzt, auszuüben beginnt. Damit im Einklange steht die statistisch gewonnene Thatsache, dass die ersten Erscheinungen meist im 11. bis 30. Lebensjahre auftreten.

Nunmehr wollen wir die anderen Fälle von Syringomyelie betrachten, welche auf eine periphere Verletzung zurückgeführt worden sind. Zunächst haben wir es mit den zwei Beobachtungen von Mies selbst zu thun, welche er loco cit. als „Syringomyelie nach Eindringen eines Zinksplitters in den rechten Daumen" publicirt hat.

Nr. 58. M. Fall 1. 39jähriger Spengler acquirirte neun Jahre vor der Untersuchung durch Eindringen eines mit Salzsäure befeuchteten Zinkspanes in den vier Tage früher verbrannten Daumen der rechten Hand ein Panaritium; dasselbe wurde mehrmals unter grossen Schmerzen incidirt; die Entzündung hatte einen solchen Umfang angenommen, dass der Chirurg daran dachte, den Daumen zu exarticuliren. Ein Jahr später wurde von einem Arzte ein geringer Grad von Abmagerung an der rechten Hand constatirt; vier Jahre nach der Verletzung stellte Professor Steiner den Kranken im allgemeinen ärztlichen Verein zu Köln als progressive Muskelatrophie vor (dazu bemerkt Mies, dass zu jener Zeit wohl noch keine Sensibilitätsstörung bestanden habe).

Im Status praesens finden wir das typische Bild der Syringomyelie verzeichnet: Narben an der rechten Hand, Affenhände, Atrophie der Schultergürtelmuskulatur, partielle Empfindungslähmung im Gesichte und an der ganzen oberen Körperhälfte, Kyphoskoliose, Hemihyperidrose etc.

Nr. 59. M. Fall 2. 33jähriger Klempner. Vor neun Jahren Eindringen einer Zinkspitze in die Kuppe des rechten Daumens beim Schneiden von Zinktafeln; Entfernung des Splitters sehr schmerzhaft; Panaritium; Resection der Endphalaux wegen hochgradiger andauernder Endzündung. Nach einigen Monaten zunehmende Schwäche der rechten Hand und seit ungefähr $^{3}/_{4}$ Jahr (also circa sieben Jahre später) auch der linken Hand. Der Befund ergab wieder mit Sicherheit Syringomyelie von gewöhnlichem Bilde, auch beginnende Bulbäraffection.

Die beiden Fälle sind einander ausserordentlich ähnlich; Mies hielt die periphere Verletzung mit Wahrscheinlichkeit für

die Ursache des Leidens, vergass aber auch nicht die Möglichkeit, dass Zinkvergiftung mit im Spiele gewesen sei. Ich will hier auf eine nähere Kritik verzichten, jedoch hervorheben, dass die Schmerzhaftigkeit der genannten Verletzungen nichts gegen die Annahme einer Syringomyelie zu jener Zeit beweist, da bekanntlich, wie ein Blick auf die Literatur lehrt, sehr häufig die ersten schweren Beschädigungen eines an Syringomyelie leidenden Patienten sehr schmerzhaft sind, seien es Panaritien, Arthropathien o. dgl. Es war dann eben nur die sich später vorfindende hochgradige Sensibilitätsstörung an jener Stelle und in jener Tiefe noch nicht ausgebildet.

Nr. 60. Analog verhält es sich mit einem jüngst von Schäffer in der „Aerztlichen Sachverständigen-Zeitung" 1899, pag. 3, als „Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie nach Trauma" publicirten Kranken; Schäffer bejahte in einem Gutachten die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhange des Rückenmarksleidens mit einer vor $2^1/_2$ Jahren stattgefundenen Verletzung.

Es war ein Holzsplitter in den kleinen Finger der rechten Hand eingedrungen und hatte zur Phlegmone geführt. Zur Zeit der letzten Untersuchung bestanden trophische Störungen seltener Art an der rechten Oberextremität und ausserdem besonders eine auf diese und den oberen Theil der rechten Rumpfhälfte beschränkte charakteristische Dissociation der Sensibilität.

Schäffer betonte zur Begründung seiner Ansicht, dass der Mann vorher als ganz gesund und vollkommen arbeitsfähig nachgewiesen worden sei. Vielleicht war er doch vorher krank, wir erfahren bloss, dass ein ärztliches Gutachten fünf Monate nach der Verletzung die Angaben enthielt: „Steifigkeit im Handgelenk und an den Fingern der rechten Hand", Verdickung und Gefühllosigkeit derselben, sowie Muskelatrophie und eine kleine Brandwunde.

Nr. 61. Thiem berichtete in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge N. F. Ser. V, Nr. 149, 1895 bis 1896, pag. 475 und 478 über

einen 44jährigen Maurer, welcher an „Poliomyelitis ant. chron. nach ascendirender Neuritis" durch Trauma erkrankt sei. Er hatte vor einem Jahre eine leichte Quetschung der rechten Hand erlitten, die sogleich „wie gelähmt" war und bald anschwoll. 14 Tage lang empfand er reissende Schmerzen bis in die Schulter und die Extremität wurde zunehmend schwächer.

Der „Befund" enthielt nur die Angabe von Muskelatrophie zum Theile sehr hohen Grades an Brust- und Schultergürtel, besonders auch an der

rechten Hand, an welcher die Finger Krallenstellung zeigen; fibrilläre Zuckungen. E. a. R.; Sensibilität für alle Qualitäten erhalten.

Weitere Angaben fehlen daselbst; daher können wir gar nicht feststellen, um welche Affection es sich gehandelt habe; jedenfalls lässt sich nicht die von manchen späteren Autoren ausgesprochene Annahme einer „Syringomyelie nach peripherer Verletzung" rechtfertigen.[1])

In dem folgenden Falle finden wir nicht einmal den Beweis erbracht, dass es sich überhaupt um eine Spinalläsion gehandelt habe.

Nr. 62. Fall von Schmey, Monatsschrift für Unfallheilkunde 1897, pag. 174.

Ein Scheuerwärter hatte vor vier Jahren einen Schrotschuss in die Beine erhalten und über die Untersuchung machte der Autor bloss folgende Angaben: „Aussenseite des linken Beines gegen Nadelspitze fast unempfindlich, während bei gleichem Versuche die Empfindung rechts normal ist." „Herabsetzung der Temperaturempfindung am linken Bein, beträchtliche Steigerung des Patellarreflexes links, kein Fussklonus, doch zuckt bei der Prüfung desselben im linken Fusse der ganze Körper schmerzhaft zusammen." Ein Jahr später fand er „beide Hinterbacken, namentlich aber die linke, von zahlreichen harten entzündlichen Knoten durchsetzt, von denen ein Theil offenbar bereits aufgebrochen war, wie aus den darauf befindlichen Krusten ersichtlich ist. Linker Unterschenkel bei Berührung mit der brennenden Cigarre (!) unempfindlich . . . Rechte Pupille zweifellos kleiner als die linke . . . Keine Muskelatrophie".

Sollten uns etwa diese Angaben zur Annahme einer Syringomyelie genügen? Wir sehen im Gegensatze zu Schmey durchaus keinen Grund, aus der geschilderten Furunkulose, die er für eine trophische Störung erklärte — ferner aus den Angaben über seine eigenthümliche, unseres Wissens bisher in der Neurologie nicht übliche Sensibilitätsprüfung — „eine zu Syringomyelie führende Neuritis ascendens durch peripheres Trauma" anzunehmen. Wir sehen vielmehr, dass bei dem Patienten nur Narben und Sensibilitätsstörungen vorliegen, wie sie bei Schussverletzung einer Extremität leicht entstehen können; (selbst partielle) Empfindungslähmung kommt bekanntlich bei Verletzung peripherer Nerven nicht selten vor, könnte übrigens auch

[1]) Anmerk. bei der Correctur. Thiem berichtete später: in einer Anmerkung auf Seite 4 meiner Abhandlung: „Progressive spinale Muskelatrophie und Trauma", Monatsschrift für Unfallheilkunde, November 1901, dass bei dem Manne damals die Erkrankung auch auf die unteren Gliedmassen übergegriffen hatte und 2 Jahre später nach fortschreitender Abmagerung Exitus an Bulbärparalyse eintrat.



functioneller Natur sein, und was die Pusteln am Gesäss betrifft, hätte sich vielleicht für dieselben eine natürlichere Erklärung als durch eine Spinalerkrankung finden lassen.

Nr. 63. Huismans theilte in der Deutschen med. Wochenschrift 1897, pag. 122, unter dem Titel eines „Falles von Syringomyelie nach Trauma"

die Beobachtung bezüglich eines Fuhrknechtes mit, der vor 1½ Jahren eines Tages zweimal zu Boden gestürzt war, indem er auf dem glatten Pflaster ausglitt, das erstemal auf den rechten Ellbogen, das zweitemal auf die rechte Schulter, worauf er wegen Schmerzen in den getroffenen Theilen 17 Tage arbeitsunfähig blieb. Die Schmerzen dauerten aber noch weiter an und nach einem Jahre schwoll der rechte Arm an. Befund einer Syringomyelie — mit Arthropathien, wie der Autor glaubte, durch traumatische Neuritis ascendens angeregt.

Im Gegensatze zu den bisher erwähnten Autoren spricht sich, von Schultze berathen, Schunk in einer Inaug.-Dissertation, Bonn 1898 über die „Beziehungen der Syringomyelie zu peripheren Verletzungen" in treffender Weise aus. Er stellte aus der Literatur fünf Fälle zusammen, von denen drei auch bei Mies angeführt und von mir schon oben besprochen wurden, ein vierter Fall betrifft einen von Laehr (Charité-Annalen, Bd. XX, 1895, Beobachtung II) erwähnten Kranken:

(**Nr. 64**) einen 56jährigen Maurer, der vor 21 Jahren mit der rechten Brustseite auf eine Wassertonne fiel und ausser einer kurzen Bewusstlosigkeit keine weitere Schädigung davontrug. 13 Jahre später wurde an ihm ein Panaritium eröffnet und eine Skoliose bemerkt etc.

Nr. 65. Der fünfte Fall (von Schunk an zweiter Stelle genannt) bezieht sich auf einen Patienten, „der sich am rechten Ellbogengelenke eine Verletzung der Haut zugezogen haben wollte, die stark eiterte und nach Monaten zu einer Schwäche und Abnahme der Muskulatur an beiden Armen geführt haben sollte. — Patient gab selbst zu, schon vor dem Unfalle eine etwas herabgesetzte Empfindung an beiden Händen bemerkt zu haben."

Schunk nun (sowie Schultze und Laehr) sahen in den vorliegenden Erfahrungen, ohne einen directen Causalnexus im Sinne Mies' zuzugeben, mit Recht bloss einen Hinweis darauf, dass periphere Verletzungen auf Syringomyelie im Sinne einer Beschleunigung des Processes einzuwirken vermögen.

Die Erklärung für das wiederholt beobachtete rasche Fortschreiten von Syringomyelie nach Einwirkung peripherer Traumen wurde auf verschiedene Weise gegeben; man hat an Toxine gedacht, die an der Läsionsstelle in einem Eiterherde (Panaritien,

Abscesse, Phlegmonen) gebildet werden und auf dem Wege der Blutbahn einen Reiz auf das erkrankte Rückenmark ausüben; ferner an eine durch den peripheren Process erzeugte Rückenmarkshyperämie; endlich hat man geltend gemacht, dass durch schwere Gelenksentzündungen und andere ausgedehnte Entzündungsprocesse an Extremitäten reflectorisch weitere Störungen erzeugt würden, die Widerstandsfähigkeit des Organismus überhaupt herabgesetzt und dadurch das Umsichgreifen des gliösen Processes begünstigt werde. Doch halten wir mit Schultze die Frage noch für unerledigt; für manche Fälle kann man sehr gut annehmen, dass bei den betreffenden Individuen die eigenthümliche periphere Verletzung eben nur das erste Symptom der an und für sich zu jener Zeit rasch progredienten Spinalerkrankung sei.

Es muss jedoch nochmals ganz entschieden gegen die Behauptung Stellung genommen werden, dass man bei gesunden Menschen die Entstehung von Syringomyelie durch peripheres Trauma überhaupt und speciell durch Vermittlung eines von der Extremität auf dem Wege eines Nerven bis zum Rückenmark fortschreitenden Entzündungsprocesses beobachtet habe. Eine derartige ascendirende Neuritis, welche zu einer Erkrankung des Rückenmarks führen soll, wurde in Frankreich von Charcot, in Deutschland besonders von Eulenburg zur Erklärung mancher Krankheitsfälle angenommen und, wie wir gesehen haben, von Mies, Thiem, Schmey u. A. für manche Fälle von wirklicher oder nur vermeintlicher Syringomyelie nach peripherem Trauma adoptirt.

Im Gegensatze dazu halten aber fast alle namhaften Neurologen den stricten Beweis bisher nicht für erbracht, dass eine Neuritis durch centrales Fortschreiten zu einer Myelitis führen könne. Es muss in den angegebenen Fällen eine derartige Erklärung als unwahrscheinlich abgelehnt werden, so lange nicht die Existenz eines solchen Vorganges anatomisch sicher nachgewiesen ist.

A. E. Stein's Beobachtung.

(Die Besprechung derselben bildet einen natürlichen Uebergang von der Besprechung der „Fälle von Syringomyelie nach peripherem Trauma" zu der Anführung der folgenden Gruppe, wo das kli-

nische Bild zwar an Syringomyelie erinnert, jedoch eine andere Diagnose wahrscheinlicher scheint.)

Nr. 66. Und so komme ich nun auf die letzte, zugleich wichtigste einschlägige Arbeit zu sprechen, nämlich auf eine von A. E. Stein im Deutschen Archiv für klinische Medicin Bd. 60, 1898, pag. 21, unter dem Titel „Syringomyelie mit Hemianästhesie nach peripherem Trauma" publicirte Beobachtung.

Ein 27jähriger Müller, bis auf ein Ohrenleiden im sechsten Lebensjahre stets gesund, hob vor vier Jahren einen Kübel, der mit Getreide gefüllt und 1 Centner schwer war, auf die linke Schulter; dadurch aber, dass er das Gefäss zu weit nach hinten setzte, bekam es das Uebergewicht und fiel nach rückwärts auf den Boden. Patient suchte den Fall dadurch aufzuhalten, dass er mit seiner linken Hand über die Schulter weg nach dem Gefässe griff; hierdurch erreichte er aber seinen Zweck nicht, vielmehr wurde nun sein linker Arm von dem fallenden Gefässe gezerrt und übermässig gedreht, und es fand in Folge dessen eine Fractur der Ulna statt. Patient selbst kam nicht zu Fall, es trat sofort heftiger Schmerz und Gebrauchsunfähigkeit des linken Armes auf, die Extremität schwoll an und wurde in einem Gipsverband fixirt, welcher sechs Wochen liegen blieb. Patient konnte auch nachher den Arm nicht gebrauchen, etwa zwei Monate nach dem Trauma trat Ameisenlaufen und Kriebeln im linken Arme und in der linken Gesichtshälfte auf, bald darauf Erschwerung der Sprache und Unempfindlichkeit der Zunge für heisse Speisen. Die linke Oberextremität war fast vollständig gelähmt, angeschwollen und heiss und „wurde bald" — sowie die ganze linke Körperhälfte — fühllos. Beim Gehen trat Unsicherheit und Schwindel auf. Nach drei Jahren bildete sich am linken Kleinfinger spontan ein Geschwür. St. pr. (Professor Angerer): Patient klagt über heftige Schmerzen im linken Arme und linken Beine. Die Gegend des linken Ellbogengelenkes ist stark aufgetrieben, Streckung eingeschränkt, Pro- und Supination in abnormem Umfange unter Crepitation ausführbar. Nervus ulnaris auf Druck schmerzhaft, im Ausbreitungsgebiete desselben und des Nervus medianus ist die Hautsensibilität in allen Qualitäten herabgesetzt. Grobe Kraft der Extremität ist ganz gering, Hand fast unbeweglich; Muskulatur des Oberarmes atrophisch; Geschwür am linken Kleinfinger. Es wird der den proximalen Theil der Ulna einhüllende Callus operativ entfernt, in demselben finden sich die nur pseudoarthrotisch verbundenen Enden der Ulna eingebettet. Naht mit Silberdraht. Guter Verlauf nach der Operation und neuerliche Callusbildung, welche zur knöchernen Vereinigung führt. Befund zwei Monate nach der Operation (Prof. Ziemssen): Somnolenz, Depression, niedere Intelligenz, Pupillen normal, Gesichtsfeldeinschränkung. Die linke Zungenhälfte erscheint gerunzelt und zeigt fibrilläre Zuckungen, der Gaumen wird nach links gehoben, sein Reflex ist erloschen, die Sprache ist schwer verständlich. Hochgradige trophische Störungen bestehen an der

in toto sehr verdickten und fast gelähmten linken Oberextremität. Die Muskulatur an den drei übrigen Extremitäten ist normal. Der Gang unsicher; Romberg'sches Zeichen. Beiderseits ist der Patellarreflex verstärkt und Fussklonus. An der linken Gesichtshälfte, linken Oberextremität und der oberen Partie der linken Rumpfhälfte besteht vollkommene Insensibilität. $^1/_2$ Jahr nach der ersten Operation wurde Amputation des linken Oberarmes vorgenommen wegen zahlreicher Eiterungsprocesse, hochgradiger Schwellung und Gebrauchsunfähigkeit des Gliedes. (In der amputirten Extremität fand sich der Nervus ulnaris von den wiedergewucherten Callusmassen eingeschlossen und entzündet; mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.) Zu dieser Zeit war auch das linke Bein angeschwollen, kalt und anästhetisch. Befund drei Jahre nach der ersten Untersuchung: Allgemeinbefinden seit der zweiten Operation gut, Narbe von normalem Aussehen. Pupillen normal. Bulbäre Störungen nicht vorgeschritten. Nirgends Muskelatrophie, grobe Kraft im linken Bein herabgesetzt. Patellarreflexe etwas gesteigert. Romberg'sches Phänomen. Blasen-, Mastdarm- und Genitalfunctionen normal. Ganze linke Körperhälfte vollkommen unempfindlich.

Stein bemerkte nun zu diesem Falle, dass sich nach ascendirender Neuritis durch peripheres Trauma allmählich Syringomyelie entwickelt habe und hielt dafür, dass dieser Fall „der bisher durch Thatsachen nicht bewiesenen Ansicht Eulenburgs — einerlei, ob wir eine bestehende Entwickelungsanomalie voraussetzen oder nicht — zur allgemeinen Anerkennung verhelfen werde". Er glaubte dies dadurch bewiesen, dass er in dem amputirten Theile der linken Oberextremität den Nervus ulnaris in einem „heftig entzündeten" Zustande fand, und machte darauf aufmerksam, dass der spinale Krankheitsprocess von dem Momente der Entfernung des linken Armes und mit ihm des entzündeten Nerven sistirte. Dem entgegen erscheint zunächst unseres Erachtens das Bestehen einer ascendirenden Neuritis auch durch Stein nicht bewiesen, da er keine histologische Untersuchung des Nerven anstellte; in keinem unter den in den letzten Jahren von einer Reihe von Autoren und von Schlesinger[1]) beobachteten Fällen, wo etwa klinisch Neuritis ascendens angenommen werden konnte, wurde bei der histologischen Untersuchung die Annahme bestätigt, mit Ausnahme etwa des jüngsten Falles von Marinesco; eine bloss

[1]) Nach einer mündlichen Mittheilung hat Herr Docent Schlesinger bei mehreren von ihm untersuchten Fällen eine Veränderung der Nerven vermisst, die im Sinne einer Neuritis ascendens hätte verwerthet werden können.

makroskopische Beschreibung genügt wohl zur Annahme einer Neuritis nicht.

Doch selbst wenn eine nachträgliche mikroskopische Untersuchung jenes Ulnarnerven einen Entzündungszustand bis hinauf zum Rückenmarke ergeben haben sollte, wäre damit eine ascendirende Neuritis noch immer nicht bewiesen. Denn es könnte ja ganz gut das mit Zerrung der Extremität einhergehende Trauma eine Entzündung des Nerven gleichzeitig in seiner ganzen Länge und zugleich mit einer Läsion des gezerrten Rückenmarksabschnittes bewirkt haben. Und diese Erklärung erscheint mir im Falle Stein's als die natürlichere, denn die Angaben in der Krankengeschichte lassen es nicht nur als möglich, sondern sogar als wahrscheinlich erscheinen, dass durch das Trauma, und zwar schon im Momente der Zerrung des linken Armes — durch den über die linke Schulter nach hinten abgleitenden schweren Gegenstand — eine Läsion von Rückenmarkswurzeln und Rückenmark gesetzt wurde, vielleicht mit Zerreissungen und Blutungen in die Substanz des Rückenmarks. Allerdings hat angeblich nicht das Bild einer typischen schweren Hämatomyelie bestanden mit sogleich ausgebreiteten Lähmungen, jedoch ist in der Krankengeschichte angegeben, dass sofort ausser der Fractur der Ulna eine Gebrauchsunfähigkeit des ganzen linken Armes eingetreten sei, ferner soll die Extremität angeschwollen und selbst nach Abnahme des Gipsverbandes nach sechs Wochen gelähmt gewesen sein. Ferner nahm Stein entsprechend den Angaben des Patienten weiterhin eine „Progression" des Krankheitsprocesses an; dabei übersah er aber unseres Erachtens die Angabe des Kranken, dass der Arm, sowohl gleich nach der Verletzung als auch nach der Abnahme des Verbandes, sechs Wochen darauf, nicht bewegt werden konnte; und was die Erzählung des Patienten betrifft, dass erst einige Wochen nach Abnahme des Gipsverbandes Parästhesien und Unempfindlichkeit auf der linken Seite und Sprachstörung aufgetreten sei, so mache ich darauf aufmerksam, dass es sich um einen wenig intelligenten, zeitweise somnolenten Patienten handelte, der über drei Jahre zurückliegende Erscheinungen Aufschluss geben sollte; ferner würde sich, selbst wenn diese Angaben richtig wären, nur ergeben, dass durch kurze Zeit — einige Wochen — neue Erscheinungen hinzutraten, welche auf eine örtlich beschränkte Ausbreitung des spinalen Processes

hinweisen; eine solche „traumatische Myelitis" ist noch keine chronisch progressive Krankheit und die Verschlechterung wäre vielleicht dadurch erklärlich, dass sie zu der Zeit stattfand, als nach der Ruhestellung des Armes wieder die ersten Bewegungen der betroffenen Extremität vorgenommen wurden; durch diese Bewegungen mag eine weitere Zerrung und Schädigung des schon früher lädirten Abschnittes der Medulla spinalis hervorgerufen worden sein. Dazu kommt, dass durch volle sieben Jahre in dem Symptomenbilde keine Progression beobachtet wurde, es kam nicht zum Fortschreiten auf die andere Körperseite, nicht etwa zu spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten, Blasen-Mastdarmstörungen, Pupillendifferenz, Hemihyperidrose, Verkrümmung der Wirbelsäule, auch nicht zu fortschreitenden Muskelatrophien und partieller Empfindungslähmung; alle Erscheinungen blieben vielmehr örtlich beschränkt und zwar im Wesentlichen auf Symptome, welche sich durch Ergriffensein jener Partien im Rückenmark erklären lassen, die sich auf der Seite der ursprünglichen Läsion in der Gegend der Halsanschwellung befinden. Es erübrigt nur noch einer einzigen Einwendung, gegen die rein traumatische Natur der Affection, zu begegnen; denn die hochgradigen Störungen des linken Armes und das verspätete Auftreten eines Panaritiums lassen vielleicht an die Möglichkeit des Bestehens einer Syringomyelie denken; aber es ist bekannt, dass verschieden geartete Erkrankungen des Rückenmarks und selbst Affectionen peripherer Nerven bedeutende trophische Störungen erzeugen können. Und was die Zunahme der Entzündungserscheinungen im Laufe der Zeit betrifft, so spricht auch dies nicht für einen chronisch progredienten Rückenmarksprocess, denn dieselben blieben auf die von vorneherein vollkommen anästhetische Extremität beschränkt. Meiner Auffassung entspricht auch der weitere Umstand, dass das Leiden „nach der Operation sistirte". Endlich möchte ich hinzufügen, dass sich — wie ich nachträglich bemerkte — auch andere Autoren (Sachs und Freund, Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen, Berlin 1899 pag. 307) gegen Stein's Diagnose des Falles aussprachen.

Also nochmals: Stein will mit seinem Falle beweisen, dass es eine ascendirende Neuritis gebe, und dass nach einer solchen Syringomyelie entstehen könne. Aber in Wirklichkeit dürften in

seinem Falle bloss Anhaltspunkte für die Annahme einer einfachen traumatischen Nerven- und Spinalläsion im Augenblick der Zerrung einer Extremität gefunden werden, und weder die Annahme einer „ascendirenden Neuritis", noch weiterhin die einer Syringomyelie berechtigt sein, wenn auch die Möglichkeit, dass es sich um die letztere handelte, nicht ganz bestimmt ausgeschlossen werden kann.

2. Abtheilung.

Zwar als „traumatische Syringomyelie" nicht vollkommen sicher auszuschliessende, doch für unsere Frage unverwerthbare Fälle.

Gruppe III.

Fälle mit zweifelhafter Diagnose.

Nun wollen wir Fälle der Literatur einer besonderen Untersuchung unterziehen, bei denen die Diagnose meines Erachtens nicht mit Wahrscheinlichkeit auf Syringomyelie zu stellen ist, woraus sich die Nothwendigkeit ergibt, die Fälle aus dem Rahmen der wahrscheinlichen „traumatischen Syringomyelie" auszuscheiden. Dieselben sind in Folge des Bestehens einer grösseren oder geringeren Unklarheit über die Art des Processes für unser Thema nicht zu verwerthen; es sind darunter nicht nur rein klinische, sondern auch anatomisch untersuchte Fälle. Abgesehen von der erwähnten grossen Unsicherheit der Diagnose liegen aber in den meisten Fällen noch andere Gründe vor, welche weiterhin rechtfertigen, sie nicht als brauchbare Fälle von „traumatischer Syringomyelie" gelten zu lassen.

1. Nur klinisch beobachtete Fälle.

Ich stelle zunächst Fälle voran, deren Symptomenbild an Syringomyelie sehr erinnert, deren Deutung aber als subacut einsetzende, einfach traumatische Wurzel- und Rückenmarksläsion durch Zerrung an einer Extremität vielleicht natürlicher ist.

Die zunächst folgenden Beobachtungen sind dem Falle A. E. Stein's recht ähnlich, unterscheiden sich aber von demselben darin, dass sie nicht sofort nach dem Trauma plötzlich mit Lähmung einsetzen, sondern zu Beginn allmählich progressiv

verlaufen. Aus diesem Grunde ist die Unterscheidung dieser traumatischen Affectionen von Syringomyelie viel schwieriger, als die der sofort apoplectiform mit Paraplegie einsetzenden traumatischen Läsionen (traumatischen Myelodelese). Zudem ist das Symptomenbild jener dem der Syringomyelie sehr ähnlich.

Nr. 67. Eulenburg. Berliner klinische Wochenschrift 1886, pag. 306.

42jähriger Eisenbahnwächter wurde vor einem Jahre von einer Locomotive am rechten Arme erfasst und zur Seite geworfen. Bewusstseinsverlust, zweifache Fractur des rechten Humerus. Nach Heilung der letzteren traten noch zeitweise Schmerzen im rechten Arme, aber bald auch noch Schmerzen, Parästhesien und Schwäche im linken Arme auf. Die Untersuchung ergab Schwäche und Herabsetzung der Sensibilität an beiden Oberextremitäten, sowohl der Berührungsempfindung, als besonders des Schmerz- und Temperatursinnes in der ganzen Ausdehnung der Arme mit stärkerem Ergriffensein gewisser Zonen; endlich Muskelatrophie an Hand und Vorderarm der linken Oberextremität (fälschlich „progressive Muskelatrophie" genannt). Ueber den Befund an den Unterextremitäten finden sich keine Angaben.

Eulenburg diagnosticirte eine Erkrankung des Rückenmarks, welche entweder zur Zeit des Traumas selbst zu Stande gekommen sei oder durch „ascendirende Neuritis" vom linken Arme aufsteigend in der Medulla eine Schädigung auch der anderen Hälfte erzeugt habe. Dass ich im Einklange mit der Mehrzahl der Forscher für die erstere und gegen die letztere Ansicht bin, braucht nach meinen früheren Bemerkungen wohl kaum betont zu werden. Mies hielt, wie oben erwähnt, den Fall für Syringomyelie.

Nr. 68. Jolly, Berliner klinische Wochenschrift 1897, Seite 241.

Ein 34jähriger Mann hatte vor 15 Jahren durch eine Maschinenverletzung den linken Arm verloren, derselbe wurde nahe dem Humeruskopfe förmlich ausgerissen. In der Folgezeit verrichtete Patient sehr schwere Arbeiten mit dem rechten Arme, dieser wurde zunehmend schwächer und atrophisch, so dass er zwei Jahre nach der Verletzung nicht mehr zur Arbeit vorwendet werden konnte. Seitdem machte die Muskelatrophie keine weiteren Fortschritte. Es ist noch zu bemerken, dass in den ersten Kinderjahren — durch Hängenbleiben in einer Egge — eine Verletzung des linken Fusses stattfand, wovon eine Verdickung und Ankylose der Sprunggelenksgegend zurückblieb, — und dass im vierten Lebensjahre anscheinend acute Poliomyelitis auftrat, seit welcher Verkürzung und Atrophie der ganzen rechten Unterextremität, ferner Lähmung des Sprunggelenks und der Zehen mit Spitzfussstellung

besteht. Ausserdem zeigt der jetzige Befund: rechts bedeutende Atrophie des Deltoideus und Supraspinatus, fibrilläre Zuckungen auch im Cucullaris, Biceps und Triceps; Gang trotz der erwähnten Zustände recht gut, Patellarreflex rechts abgeschwächt; auf der rechten Seite besteht vom Unterkiefer abwärts über die Schulter und Streckseite des Armes fast bis zum Handgelenk Verminderung der tactilen, besonders aber der Schmerzempfindung.

Jolly betonte die Schwierigkeit der Deutung des Falles und liess die Frage offen, wie weit es sich um Hysterie (im elften Lebensjahre und wieder vor kurzer Zeit trat je ein mit Bewusstseinsstörung verbundener, anscheinend hysterischer Krampfanfall auf), Hämatomyelie und Syringomyelie handle; er meinte, die beiden letzteren Affectionen könnten leicht auf dem Boden eines durch Poliomyelitis acuta infantilis disponirten Rückenmarks entstanden sein. Ich möchte, wie im früheren Falle, eine einfache Zerrungsläsion für nicht unwahrscheinlich halten und darauf aufmerksam machen, dass die Muskelatrophie durch 13 Jahre nicht fortschritt, dass wir also nicht eine chronisch progrediente Rückenmarkserkrankung diagnosticiren dürfen.

Nr. 69. Die auffallende Beobachtung einer rasch sich entwickelnden Muskelatrophie an einer Oberextremität nach Trauma der contralateralen Oberextremität stellte ich einmal im Vereine mit Herrn Docenten Schlesinger selbst an; der Fall stammte von der chirurgischen Klinik Prof. Albert's und wurde von mir am 25. October 1899 im Wiener medicinischen Club demonstrirt (Wiener medicinische Presse 1899, Nr. 46).

Ein 32jähriger Bauer aus gesunder Familie machte im achten Lebensjahre Blattern durch, war aber sonst stets gesund und bei der Verrichtung seiner schweren Arbeit durch keine Muskelschwäche gestört. Vor zwei Monaten fiel er von einem Wagen, dessen Pferde durchgingen, circa $1\frac{1}{2}$ Meter hoch nach vorwärts; die Räder gingen über den linken Oberarm, der Humerus erlitt so eine offene distale Epiphysenfractur und das Kinn eine kleine Risswunde. Patient war durch $\frac{1}{4}$ Stunde bewusstlos, empfand nachher sehr heftige Schmerzen an der Fracturstelle, nicht aber am übrigen Körper. Nach den Angaben zu schliessen, hatte er keine Wirbel- oder Rückenmarksverletzung, namentlich keine Lähmungserscheinungen. Er ging ohne Unterstützung nach Hause, 20 Minuten weit. Am folgenden Tage liess er Urin, er hatte durch drei Tage keinen Stuhl. Einige Tage später soll Schwäche und Atrophie der rechten Hand aufgetreten sein. Auf der Klinik wurde die Verletzung chirurgisch behandelt und sogleich — einen Monat nach dem Unfall — die Muskelatrophie an der rechten Hand beobachtet; diese Störung nahm während des folgenden Monates anscheinend nicht zu. Es bestand zwei Monate nach dem Unfalle

bedeutende motorische Parese im Ulnaris- und Medianusgebiet mit Beginn von Contractur und vorgeschrittener Atrophie der kleinen Handmuskeln, im Uebrigen war der Befund an dem durchwegs muskelschwachen Individuum annähernd negativ: Wirbelsäule, Hirnnerven, objective Sensibilität am ganzen Körper in allen Qualitäten normal, auch an beiden Oberextremitäten. Zuweilen erscheinen Parästhesien im rechten Arme. Die rechte Pupille war erweitert (linke Pupille wegen Synechien nach Blattern im achten Lebensjahre nicht zu verwerthen), Reaction gut. Sehnenreflexe an allen vier Extremitäten gesteigert.

Die Diagnose könnte etwa auf ganz kleine traumatische Herde in der Medulla spinalis — durch Zerrung der linken Oberextremität und der grossen Nervenstämme und Wurzeln — beim Unfalle gestellt werden, worauf sich möglicherweise eine locale Reaction der Rückenmarkssubstanz einstellte. Bei der kurzen Beobachtungsdauer wäre es unstatthaft, die Entwickelung einer chronisch progressiven Erkrankung, wie progressive spinale Muskelatrophie oder Syringomyelie anzunehmen; es ist übrigens an die Möglichkeit zu denken, dass eine solche Affection — schon vor dem Unfalle! — bestanden habe.

Nr. 70. Mott, Brain, X, 1887—1888, pag. 478.

49jähriger Wagenbauer, stets gesund und frei von syphilitischer Infection, Blei- und Alkoholintoxication; glitt vor sechs Wochen auf der Strasse aus und fiel rücklings auf Kopf und Nacken; er war bis zum nächsten Morgen bewusstlos und lag durch eine Woche zu Bett, ohne Lähmung und Schmerzen. Zehn Tage nach dem Unfalle traten Parästhesien in der rechten Oberextremität auf, von der Schulter bis in den Kleinfinger; dieselben dauerten acht Stunden und nachher war die rechte Hand gelähmt. Nach drei Monaten, als die Kraft in der rechten Hand wiedergekehrt war, traten die analogen Erscheinungen in der linken Oberextremität auf. Gang und Sphinkterenfunctionen blieben normal. — Befund: Wirbelsäule gerade, nicht empfindlich, keine Schmerzen. Umfangreiche spastische, atrophische Lähmung im ganzen Gebiete der beiden Oberextremitäten (besonders der rechten), Oberarme abducirt. E. a. R. Pupillen und Patellarreflexe normal. „Verlust der Empfindung" an der radialen Hälfte der rechten Hand, an welcher Verdünnung der Nägel und Glossyskin bestehen. Elf Monate nach dem Unfalle war die Motilität unter steter Behandlung gebessert.

Mott diagnosticirte traumatische Läsion in der grauen Substanz des Halsmarks; ich möchte dazu ergänzen, dass die anfängliche Läsion geringfügig angenommen werden muss und erst nachträglich — wohl unter bedeutenden Gefässthrombosirungen und Blutungen — Rückenmarkssymptome auftraten. Der Symptomencomplex, auch trophische Hautstörungen enthaltend, könnte

auch die Annahme von (vorbestehender!) Syringomyelie möglich erscheinen lassen.

Klinische Erscheinungen, wie sie in den genannten Fällen nach Trauma beobachtet wurden, treten nicht gar selten bei traumatischen Läsionen des Rückenmarks und der Wurzeln in Folge Luxation einer Oberextremität auf. Namentlich Duval und Guillain führten in einer sorgfältigen Arbeit (Archives générales de Médecine 1898 II pag. 143), aus, dass manche Lähmungen bei Humerusluxationen und Schultertraumen mit Unrecht durch Druck des Humeruskopfes auf den Plexus brachialis gegen die erste Rippe (als Plexuslähmungen) erklärt wurden, richtig aber als Läsionen der Wurzeln und des Rückenmarks — des peripheren, motorischen Neurons — durch Zerrung (Elongation) aufgefasst werden müssen; dabei stützten sich die Autoren auf eigene und fremde Experimente an der Leiche. Ohne dass grössere traumatische Herde im Rückenmarke oder eine völlige Zerreissung einer Wurzel auftritt, können klinisch bedeutungsvolle feinere Läsionen des Nervensystems durch Gewalteinwirkung auf eine Extremität hervorgerufen werden, wobei besonders die etwas später einsetzende reactive Entzündung von Belang ist. (Von den grossen traumatischen Rückenmarksherden, namentlich Hämatomyelie und Wurzelzerreissungen mit sofortigen schweren Lähmungen, welche ebenfalls durch Elongation eines Nervenstammes erzeugt werden können, sehen wir in diesem Capitel ab; dies kommt z. B. auch bei operativen Eingriffen vor: durch Suspension und Dehnung des Ischiadicus bei Tabesbehandlung, ferner beim Versuche einer gewaltsamen Streckung der Unterextremitäten bei Beugecontracturen in den Hüft- und Kniegelenken und bei allzu forcirter Reposition von angeborener Hüftluxation.)

Nr. 71. So beschrieb auch Mally, Revue de Chirurgie, XIX, 1899, pag. 449

die Beobachtung an einem 60jährigen Steinklopfer, der sich vor drei Monaten durch einen Sturz auf den Rand eines Trottoirs eine Luxation des rechten Schultergelenkes zugezogen hatte; am zweiten Tage wurde die Reduction in Chloroformnarkose vorgenommen und nach drei Tagen der Verband abgenommen. Seit diesem Augenblicke bemerkte Patient Schwäche und Eingeschlafensein der Finger der rechten Hand; durch 14 Tage bestanden auch heftige Schmerzen in derselben. Befund: Bewegungen in der rechten Schulter und im Ellbogengelenk frei; an der rechten Hand bedeutende Schwäche der Fingerbewegung und -Spreizung

(Parese im Medianus- und Ulnarisgebiet); Muskelatrophie besonders am Thenar, wo auch E. a. R. besteht; an den Fingerbeugen ist die elektrische Erregbarkeit bloss herabgesetzt; „Sensibilität im ganzen kaum herabgesetzt". Weitere Angaben über den neurologischen Befund fehlen im Originale Im Verlaufe von weiteren 15 Monaten blieb der Zustand stationär und traten keine Schmerzen auf.

Mally diagnosticirte als wahrscheinlich eine durch Zug an den Nervenstämmen des Plexus brachialis erzeugte traumatische Spinalläsion.

Nr. 72. Sabrazès und Marty, Nouvelle Ikonographie de la Salpêtrière 1899, pag. 107 berichten

über einen 27jährigen Hausirer, Potator, der im zwölften Lebensjahre durch einen Sprung und Sturz eine Luxation des rechten Schultergelenkes mit nachfolgender vorübergehender Lähmung und Abmagerung des rechten Armes und in der Folgezeit, im 13., 15. und 17. Lebensjahre, noch dreimal durch Unfälle Fractur des rechten Humerus erlitten hatte; nach dem letzten Trauma blieb eine fast vollständige Lähmung der rechten Oberextremität zurück; endlich fiel noch im 25. Lebensjahre ein Gewicht aus der Höhe auf die rechte Schulter des Patienten, wodurch Schwellung der letzteren, Bruch der Clavicula und vorübergehende Lähmung der Schultermuskeln, locale Schmerzen und Parästhesien in der Hand auftraten. Die Untersuchung ergab leichte Dorsalskoliose, Verkürzung der rechten Oberextremität um 5 Centimeter, Atrophie des Humerus (durch Röntgenuntersuchung constatirt), schlaffe Lähmung derselben fast in ihrer ganzen Ausdehnung, hochgradige Atrophien an allen vom Plexus versorgten Muskeln, sowie von solchen, welche Nerven aus den anstossenden höher gelegenen Rückenmarkssegmenten erhalten; Herabsetzung bis Verlust der elektrischen Erregbarkeit (keine E. a. R.), ferner Verdickung des Unterhautzellengewebes, vermehrtes Wachsthum der Nägel und gesteigerte Schweisssecretion und Cyanose. Ueber dem Gebiete der Atrophie und auch an der rechten Thoraxhälfte besteht Haut- und Muskelhyperalgesie. Beiderseits Gesichtsfeldeinschränkung, Hirnnerven frei. An den Unterextremitäten, namentlich an der rechten sind die Sehnenreflexe erhöht. Nach fünf Monaten bestand fast derselbe Zustand, es trat aber noch ein Krampfanfall in der rechten Gesichts- und Nackenhälfte mit Aphasie auf.

Die Autoren stellten mit Recht die Diagnose auf traumatische Läsion des Plexus, der Wurzeln und des Rückenmarks; ich erwähne den Fall hauptsächlich, weil er der Beobachtung A. E. Stein's ausserordentlich ähnlich und bezüglich Entstehung sowie Deutung interessant ist. Sabrazès und Marty glaubten auch annehmen zu können, dass Dehnung und Erschütterung der Nervenstämme im Momente der Gewalteinwirkung zu Blutungen ins Rückenmark und consecutiven sklerotischen Plaques

und Höhlen, welche Syringomyelie vortäuschen, führen können.

Nr. 73. Eine ähnliche Annahme machte Thiem, Monatsschrift für Unfallheilkunde 1898, pag. 106.

Eine „geistig sehr beschränkte" (wie alte?) Dienstmagd „hat nach einem vor 17 Jahren erfolgten Sturze vom Scheunenboden eine Abmagerung der Muskulatur beider Schultergürtel zurückbehalten". Befund: doppelseitige Kappenmuskellähmung, Abmagerung auch besonders am rechten Oberarm, Herabsetzung der Temperaturempfindung an beiden Oberextremitäten, namentlich rechts, und Cyanose derselben. (Weitere Angaben fehlen.) „Die Abmagerung und Schwäche hat sich, wie ich dies auch nach der mehrtägigen Beobachtung für wahrscheinlich halte, allmählich eingestellt".

Der Autor fügte noch hinzu: „Es hat sich meiner Ansicht nach, damals wahrscheinlich um eine Verletzung des Halsmarks, wahrscheinlich um eine Blutung in dasselbe in der Nähe der Vordersäulen (graue Vorderhörner) gehandelt. Danach ist hier eine Entartung, vielleicht mit Höhlenbildung (Syringomyelie) eingetreten."

In den vorgenannten, sowie in den nachfolgenden Fällen von vielleicht einfacher, subacut einsetzender, traumatischer Spinalläsion war — wenn der Verlauf längere Zeit nach dem Unfall beobachtet werden konnte — zu bemerken, dass die Erscheinungen nur durch eine beschränkte Zeit an Schwere und Ausbreitung zunahmen, etwa durch einige Wochen oder Monate oder circa ein Jahr, durch die weitere Lebenszeit aber stationär blieben, dass sich also keine chronisch progrediente Rückenmarkserkrankung entwickelte.

Die nun folgenden Fälle, in denen es sich um Störungen in der unteren Körperhälfte handelt, dürften in ähnlicher Weise wie die früheren zu deuten sein.

Nr. 74. Charcot, Oeuvres complètes, tome III. (1890) 9e Leçon, pag. 124

stellte einen 40jährigen Tischler vor; derselbe hatte vor 10½ Monaten von einem langen Balken (madrier) einen heftigen Schlag auf das linke Gesäss an der Stelle des Ischiadicusstammes erhalten; der Mann fiel zu Boden, konnte aber gleich aufstehen, doch traten sofort Zuckungen und Schmerzen in der linken Unterextremität auf; die letzteren dauerten drei Monate an, und als sie zu schwinden begannen, nahm die schon in den ersten Wochen aufgetretene Schwäche der linken Unterextremität zu; zugleich trat Reifengefühl, Incontinentia urinae et alvi, ferner Verlust

der Erectionsfähigkeit auf. Ausser diesen Erscheinungen bestanden zur Zeit der Untersuchung: Schwäche und Atrophie beider Unterextremitäten, namentlich der linken, eigenthümlich paretischer Gang (der sich übrigens im Laufe der letzten fünf Monate gebessert hatte); vasomotorische Störungen am linken Beine, Erhaltensein der oberflächlichen Reflexe und Steigerung des linken Patellarreflexes. — Die Parese betraf an beiden Extremitäten die vom Ischiadicus versorgten Muskeln. Schlaffheit des linken Glutaeus mit E. a. R.; Sensibilitätsstörungen (ohne nähere Angaben) an beiden Unterextremitäten. Obere Körperhälfte und Wirbelsäule zeigen normale Verhältnisse.

Charcot demonstrirte den Fall als Beispiel von Rückenmarksaffection durch ascendirende Neuritis im Anschlusse an Contusion des Nervus ischiadicus, während das Trauma u. E. auch zugleich eine Gewalteinwirkung auf das Rückenmark ausgeübt haben mochte, welches vielleicht nur darum später mit pathologischen Symptomen auf die traumatische Schädigung antwortete, weil dieselbe hier (im Centrum) eine leichtere war.

Nr. 75. Laehr, Charité-Annalen 1897, pag. 703, Fall 4.

30jähriger Lehrer, fiel im neunten Lebensjahre eine Treppe herunter; einige Monate danach spürte er eine Schwäche in den Beinen und musste in Folge dessen ein ganzes Jahr im Bette liegen. Etwa 1/2 Jahr nach dem Unfalle stellte sich Incontinenz der Blase und des Mastdarms ein. 1 1/2 Jahre nach dem Unfalle wurde bemerkt, dass die Wirbelsäule nach hinten vorsprang und diese Verbiegung soll allmählich stärker geworden sein. Später trat unter Behandlung eine geringe Besserung der Beschwerden ein. Seit dem 17. Lebensjahre traten sehr häufig Pollutionen, aber beim Coitus keine Erectionen mehr auf; seit dem 22. Lebensjahre soll der „Buckel" nicht mehr grösser geworden sein.

Der Befund war: hochgradige Kyphose mit geringer rechtsseitiger Skoliose der Brustwirbelsäule (vom dritten Dorsal- bis ersten Lumbalwirbel) ohne spitzwinkelige Prominenz. Obere Körperhälfte normal. An den Unterextremitäten Motilität und Reflexe kaum geschädigt. In der Gegend des Scrotums, des Anus, der Glutaeen und Hinterseite der Oberschenkel besteht bei geringer Störung der Berührungsempfindung Analgesie und beträchtliche Thermhypästhesie (Grenzen schwankend und unscharf), fibrilläre Zuckungen und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit an den Gesäss- und Wadenmuskeln; Cyanose der Füsse; Incontinentia alvi et urinae; keine Schmerzen.

Laehr diagnosticirte traumatische Conusläsion, wobei er mit Recht den späten und allmählichen Eintritt der myelitischen Lähmungserscheinungen auffällig nennt; man könne auch an Verletzung des zwölften Brust-, des ersten und zweiten Lendenwirbels und Entwickelung von Syringomyelie denken, wogegen

aber die späte und dann rasche Entwickelung, schliesslich das Stationärbleiben und der theilweise Rückgang der Krankheitserscheinungen spräche.

Nr. 76. Sehr ähnlich ist der Fall Bramwell's, British medical Journal 1898, I. pag. 1121 und 1189, Fall 1.

39jähriger Wirth, Potator, keine Syphilis: sprang vor zwei Jahren vom Kutschbock auf die harte Strasse, dort gaben die Beine sofort nach und er fiel rückwärts; es traten keine Schmerzen auf und Patient konnte sich gleich erheben und weggehen; doch traten schon damals Parästhesien im rechten Sprunggelenke auf, ohne dass dasselbe Zeichen von Verletzung getragen hätte In den folgenden Wochen machten sich an dem rechten Fusse zunehmend Parästhesien, leichte Schmerzen und auch Schwäche geltend. Vier Monate nach dem Unfalle begann Schwäche auch im linken Sprunggelenke aufzutreten; drei Monate später waren die Zehen des rechten Fusses ganz gelähmt, die Wadenmuskeln sehr abgemagert. Später — und zwar nachdem Patient in der Nässe bei kaltem Wetter längere Zeit gestanden hatte — verschlechterte sich der Zustand noch weiter. Seit einem Jahre ist Patient impotent, seit einigen Monaten bettlägerig und trägt eine schmerzlose Verbrennung an der rechten Ferse; seit einigen Wochen bestehen Schmerzen im Rücken und um den Leib gürtelförmig, ferner Blasenstörungen.

Befund: Wirbelsäule normal, nicht druckempfindlich; Streckung in den Hüftgelenken schwach, beide Sprunggelenke und die Zehen gelähmt; es besteht entsprechende Muskelatrophie; Patellarreflexe herabgesetzt, Plantarreflexe fehlend. Schwäche der Sphinkteren und Detrusoren. Abgänge sind insensibel. Sensibilitätsstörungen sind vorhanden an den medialen Theilen der Glutaeen, am Anus, Perineum, Scrotum, Penis, an der Hinterseite der Oberschenkel, Aussenseite der Unterschenkel und an den Füssen und zwar zum Theile Unempfindlichkeit für alle Qualitäten, zum Theile nur für Schmerz- und Temperatureindrücke. Am Gesäss sind Geschwüre und an den Füssen vasomotorische Störungen. Im weiteren Verlaufe von fünf Monaten blieb der Zustand im Allgemeinen stationär und es besserten sich noch die Motilitätsstörungen, Patient konnte wieder frei gehen, die Geschwüre heilten, die Sensibilitäts- und Blasenstörungen wurden etwas geringer.

Bramwell bezeichnete es als wahrscheinlich, dass das leichte Trauma in einem prädisponirten Rückenmarke, und zwar im Sacrolumbaltheil, eine kleine Blutung erzeugt habe, und dass sich im Anschlusse an dieselbe eine zuerst progrediente, dann stationär bleibende Myelitis, namentlich in der grauen Substanz entwickelt habe; er erwähnte noch die Möglichkeit, worauf ihn Sachs und Collins, denen er den Fall gelegentlich demonstrirte, aufmerksam machten, dass sich mit der Entzündung Höhlen entwickelt haben mochten, bemerkte aber, dass sich

kein Grund für eine solche Annahme fände. Ich stimme Bramwell vollständig bei; der Fall ist weit davon entfernt, klar zu sein; es könnte sich um einfach traumatische Wirbel- und Rückenmarksläsion mit dem klinischen Bilde, wie in den vorgenannten Fällen, handeln, doch kann auch an das Vorbestehen einer Spinalaffection gedacht werden, etwa an Syringomyelie, woran die Erscheinungen denken lassen.

Nr. 77. Bruttan, Inaug.-Diss. Dorpat 1892, Fall 5 (Bawli's Nr. 14).

45jähriger Landarbeiter, früher stets gesund, nur vor fünf oder sechs Jahren zeitweilig Rückenschmerzen; Potus und Tabakmissbrauch, keine Lues. Die gegenwärtige Erkrankung datirt seit einem Trauma, das er vor sieben Wochen erlitten hat; er stürzte im betrunkenen Zustande rücklings aus einem Wagen und fiel auf Nacken nud Schultern, woruaf er die Besinnung verlor. Nachher fühlte er heftige Schmerzen in Kopf, Brust und Oberextremitäten, die etwa zwei Wochen continuirlich anhielten und so heftig waren, dass Patient das Bett hüten musste; zuweilen auch Schmerzen in den Knien; dann trat Besserung und Wiederverschlimmerung des Zustandes ein, die Oberextremitäten wurden allmählich sehr paretisch, jede Bewegung derselben war mit Schmerzen verbunden.

Untersuchung: Steifigkeit im Nacken und im linken Arm, bedeutende Muskelatrophien an beiden Oberextremitäten, Knarren im linken Schultergelenke, an der linken Oberextremität Steigerung der Periost- und Sehnenreflexe, Gang leicht spastisch, keine Atrophien an den Unterextremitäten; Sehnenreflexe gesteigert. Druck auf die Lendendorne schmerzhaft, Wirbelsäule sonst anscheinend normal. Thermhypästhesie und Analgesie nur an der rechten Unterextremität und an den angrenzenden Partien des Rumpfes, nicht aber im Obturatoriusgebiet und um dasselbe. Hyperidrose und Kältegefühl in den Händen; Sphinkteren normal, keine trophischen Störungen.

Bruttan scheint diesen Fall als Syringomyelie aufgefasst zu haben und sprach vom Bestehen „chronisch progressiver Muskelatrophie", partieller Empfindungslähmung etc., auch Bawli acceptirte diese Diagnose; doch ist zu betonen, dass schon die Kürze der Verlaufs- und Beobachtungszeit nicht die Diagnose einer consecutiven, chronisch progressiven Läsion gestattet, und ferner, dass vielleicht traumatische Wirbelverletzung mit Contusionen und bald heftigerer, bald geringerer Compression des Rückenmarks und der Wurzeln wahrscheinlicher erscheint.

Nr. 78. Remak, Berliner klinische Wochenschrift 1889, pag. 41.

38jähriger Arbeiter, war im 27. Lebensjahre von einem 27 Meter hohen Gerüst auf den harten Boden gestürzt. Es findet sich keine An-

gabe, ob Bewusstlosigkeit und Lähmungen aufgetreten seien; es heisst nur, dass Patient wegen „Contusion der Wirbelsäule" durch sechs Wochen im Spitale behandelt wurde. Im 28. Lebensjahre gerieth er mit dem linken Vorderarme in die Welle einer Maschine und erlitt so eine Fractur. Seit circa $1^{1}/_{2}$ Jahren begann allmählich, ohne dass gleichzeitig Schmerzen aufgetreten wären, die linke Hand schwächer zu werden. Der Befund, der nun und im Verlaufe der folgenden Monate erhoben wurde, war: Muskelatrophie an der linken Hand, leichte spastische Parese mit Steigerung des Patellarreflexes an der linken Unterextremität; an der linken Körperseite bestand vom Hals bis zum Knie herab bei erhaltener Berührungsempfindung Analgesie und Thermanästhesie; zuletzt waren an der linken Hand auch Störung der Tastempfindung und tiefen Sensibilität, ferner Temperatursinnstörung an der rechten Schulter und rechten Oberextremität. „Spinales Oedem" der Hände; Steifigkeit und Schmerzen im Nacken. Schluckbeschwerden; in der letzten Zeit traten auch Blasen- und Mastdarm- sowie sexuelle Störungen auf.

Die Diagnose wurde von Remak damals auf Syringomyelie besonders in der linken Hälfte der Halsanschwellung gestellt mit der Bemerkung, dass das Trauma eine ursächliche Bedeutung gehabt haben könnte.

Der Fall könnte auch anders erklärt werden, bleibt jedenfalls dunkel.

Ebenso der folgende:

Nr. 79. Seeligmüller, Münchener medicinische Wochenschrift 1891, pag. 346 (bei Bawli als traumatische Syringomyelie Nr. 25).

Ein 54jähriger Knecht, der seit Kindheit eigenthümlich deforme Finger hatte (die beiden ersten Phalangen flectirt, die Nagelphalanx dagegen hyperextendirt), fiel vor circa vier Jahren von einem Wagen und zwar auf den Rücken. Ueber die unmittelbaren Folgeerscheinungen des Sturzes erfahren wir nichts Genaueres (!), sondern bloss, dass seitdem der zwölfte Brustwirbel stark prominirte und sammt Umgebung immerfort druckschmerzhaft blieb; ferner heisst es: „Schon nach drei Monaten war Lähmung und Abmagerung beider Schultern und Oberarme sehr merklich".

Bei der letzten Untersuchung fanden sich Muskelatrophien an diesen Stellen, sonst aber keine Störungen, indem die Sensibilität (auch an den Oberextremitäten) normal und der Befund an den Unterextremitäten ebenfalls normal war; keine Sphinkteren- oder trophischen Störungen.

Seeligmüller diagnosticirte nicht Syringomyelie, sondern Hämatomyelie und nahm dabei zur Erklärung der Fingerdeformitäten eine congenital abnorme Anlage des Rückenmarks an. Ich glaube gleichfalls, dass nicht gerade Syringomyelie diagnosticirt werden dürfe.

Nr. 80. In Bezug auf Aetiologie und Initialsymptome ist der Beobachtung Bramwell's ein Fall Binswanger's an die Seite zu stellen, Deutsche medicinische Wochenschrift 1898, Ver. Beilage Nr. 22, pag. 160.

Bei einem 31jährigen Eisenbahnschlosser entwickelten sich im Anschlusse an einen Sprung vom Trittbrette eines Wagens 1 Meter hoch sofort Wärmeparästhesien im rechten Beine, die seither andauerten, und nach 1 bis $1^1/_2$ Jahren spastische Parese der Extremität mit Pupillen- und Hirnnervenstörungen ohne sensible Ausfallserscheinungen und ohne Blasen- und Mastdarmstörungen.

Binswanger diagnosticirte Hämatomyelie („oder Hämatorachis").

Kann nun aus den vorgenannten Beobachtungen kein Nutzen für die Lehre von der „traumatischen Syringomyelie" gezogen werden, weil trotz der Aehnlichkeit mit dem klinischen Bilde der Syringomyelie auch die Annahme einer einfachen, feineren traumatischen Läsion und reactiver Entzündung gestattet ist, so erscheinen die nächstfolgenden Fälle für unsere Frage nicht verwerthbar, weil andere Erkrankungen differential-diagnostisch sehr in Betracht kommen.

Nr. 81. Schlesinger führte in seiner 1895 erschienenen Monographie auf pag. 253 als XXIII. Beobachtung den folgenden Fall an (bei Bawli citirt unter Nr. 26).

Ein 36jähriger Mann gab an, dass er im zehnten Lebensjahre zu Boden gefallen sei und sich dabei eine Kopfverletzung zugezogen habe an welcher er durch fünf Monate gelitten haben soll. Im 28. Lebensjahre trat, wie er weiter erzählte, ohne vorangehende Schmerzen plötzlich Contractur im rechten Kniegelenke auf, die nach dreiwöchentlicher Behandlung schwand. Ein Jahr darauf bildete sich in der Nähe des Afters eine Geschwulst, die sich auf Einreibungen mit „einer Salbe" wieder zurückbildete. Vor sechs Jahren holte Patient ein Fass aus dem Keller, wobei durch die Anstrengung heftige Kreuzschmerzen auftraten; dieselben schwanden nach Anwendung spirituöser Einreibungen; doch stellte sich nach drei Tagen in den Unterextremitäten das Gefühl von Ameisenlaufen ein und an den nächsten Tagen Paraplegie und Obstipation. Nach vier Wochen trat Besserung und bald darauf vollständiges Schwinden der Erscheinungen ein, bis auf ein in den Beinen zurückbleibendes Kältegefühl. Sechs Wochen später trat wieder vollständige Paraplegie auf, nach vier Monaten verliess Patient wieder das Bett, doch blieb eine Schwäche der Unterextremitäten zurück. Potus und Lues werden negirt. Befund: in den Hirnnerven und oberen Extremitäten (von Steigerung der Reflexe abgesehen) normal; an den Unterextremitäten die Kraft herabgesetzt und ab und zu Zuckungen, Romberg'sches Phänomen, Patellar-

reflexe gesteigert und Fussklonus. Keine Muskelatrophien. Vom Nabel abwärts sind Störungen der Temperaturempfindung, besonders am linken Oberschenkel, rechten Unterschenkel und an den Füssen.

Wenn schon in dieser Beobachtung eine Beziehung zu dem Falle auf ebener Erde, der 18 Jahre früher stattgefunden haben soll, nicht recht thunlich erscheint, liegt in der Unsicherheit der Diagnose das Hauptmoment für die Unverwerthbarkeit für unser Thema. Wenn auch Patient eine luetische Infection leugnet, haben wir doch so manche Anhaltspunkte für die Möglichkeit einer syphilitischen Rückenmarkserkrankung.

Analoge Bemerkungen gelten für die folgenden drei Beobachtungen Laehr's, welcher auch jedesmal erwähnte, dass eine sichere Diagnose nicht möglich sei.

Nr. 82. Charité-Annalen Bd. XXII, 1897, pag. 726, Fall 12.

46jähriger Schauspieler, „hatte vor vier Jahren als Brückeninspicient sehr anstrengenden Dienst, musste eines Tages den Urin stundenlang zurückhalten, wurde plötzlich schwindlig und fiel der Länge nach vorne hin (oberflächliche Narbe auf der Stirne); er war kurze Zeit bewusstlos, hatte hinterher keine Schmerzen, verspürte aber seitdem eine Schwäche der Beine beim Gehen". Bald danach wurde das Sehvermögen schlechter, auch nahm das Gedächtniss ab. Angeblich keine geschlechtliche Erkrankung, kein Potus. Befund: Sehnervenpapillen auffallend blass, Pupillendifferenz; zeitweise Verwirrtheit. Unbedeutende Dorsalskoliose, keine Muskelatrophie; Steigerung der Patellarreflexe, Hypalgesie und Thermanästhesie beiderseits von der Höhe der sechsten Rippe abwärts, am geringsten im untersten Sacralgebiete, doch überhaupt nicht verlässlich. Impotenz, häufiger Harndrang.

Nr. 83. Ibidem pag. 728. Fall 13.

44jähriger Hilfsbremser, hatte vor zwölf Jahren ein Ulcus am Penis acquirirt (seine Frau abortirte in den folgenden Jahren!) und im selben Jahre ein leichtes Trauma erlitten, indem er von einem in langsamer Bewegung befindlichen Eisenbahnwagen am Rücken einen Stoss erlitt, der ihn zu Falle brachte, jedoch nur unerhebliche Contusion der Kniegegend zur Folge hatte. Patient litt nachher, wie er selbst angibt, an Schwäche der Oberextremitäten; doch will der behandelnde Arzt keine objectiven Störungen gefunden haben. In der Folgezeit war Patient ganz frei von Beschwerden. Vor vier Jahren wurde er von einer Kuh in die Brust gestossen und umgeworfen, empfand sofort sehr heftige Schmerzen im Kreuz und in den Waden, konnte aber allein nach Hause gehen. Der Arzt erklärte ihn nach 14 Tagen für vollkommen gesund; seitdem aber sollen die Schmerzen im Kreuz fortbestehen und sogar nach drei Jahren heftiger geworden sein, zu gleicher Zeit mit dem Beginne von Functionsstörung der Oberextremitäten.

Status praesens (im Wortlaute der Zusammenfassung Laehr's): „Schwäche der Schultermuskeln (links mehr als rechts), vermehrter Muskeltonus, gesteigerte Reflexe an beiden Armen. Hochgradige Fingerataxie. Spastische Parese der Beine. Wesentlich tactile Hypästhesie, entsprechend dem fünften Cervical- bis ersten Dorsalsegment, Thermohypästhesie entsprechend dem dritten und vierten Cervicalsegment (rechts mehr als links), Lageempfindungsstörung in den Fingern. Fünf Monate später: Langsame Progression; Parästhesien besonders von Kälteempfindung in den oberen, Zuckungen in den unteren Extremitäten; Nervendruckempfindlichkeit an den Armen. Sympathicusaffection rechts. Gefühlsstörungen intensiver und verbreiteter; oben Thermohypästhesie und Hypalgesie, unten tactile Hypästhesie; Lagegefühl in den Zehen gestört."

Möglicherweise bewirkte, wie ich mit Laehr hervorhebe, das erste Trauma eine Auslösung, das zweite eine Verschlimmerung der Erscheinungen von Rückenmarksaffection; beide Traumen waren nur leichten Grades! Es könnte m. E. vielleicht luetische Natur der Affection, die mit Symptomen von Tabes und Syringomyelie einherging, angenommen werden.

Nr. 84. Ibidem pag. 734. Fall 15.

„32jährige Frau; rannte vor acht Jahren rasch eine abschüssige Strasse herunter, stiess mit einem Fuss an einen Stein und fiel mit aller Gewalt nach vorne aufs Gesicht. Sie konnte allein wieder aufstehen und hatte hinterher keine besonderen Beschwerden. Ein Jahr später bekam sie nach dem Heben einer schweren Bank heftige Kreuz- und Leibschmerzen und abortirte zwei Monate später bei starker Blutung". Seitdem spürte Patientin beim Gehen Schmerzen und Schwäche im linken Beine, welche durch die nachgefolgten vier Geburten (normale Entbindung, Abortus, wieder normale Entbindung und Abortus nacheinander, während vor den Traumen stets normale Entbindungen stattgefunden hatten) jedesmal verschlimmert wurden. Vier Wochen nach der letzten Entbindung, welche vor einem Jahre erfolgte, trat plötzlich über Nacht eine vollkommene Lähmung des linken Armes und beider Beine auf; die Lähmung blieb nur im linken Beine complet, besserte sich aber an den anderen Extremitäten rasch. Vor einigen Wochen wurde auch der rechte Arm schwächer. Obstipation. Befund: Im Sitzen starke Lendenlordose. Pupillendifferenz, keine Hirnnervenstörung; spastische Lähmung aller Extremitäten, Muskelatrophie beiderseits an dem Schultergürtel und an den Oberextremitäten, besonders links. Linke Unterextremität in toto magerer als rechts. Patientin geht nur mit Unterstützung, beim Stehen werden die Beine rasch auffallend cyanotisch. Wechselnde Hypalgesie am Rumpf, an der ulnaren Seite der Arme und an der Vorderseite der Oberschenkel. Unter fünfmonatlicher Beobachtung langsam progressiver Verlauf, trotz Gymnastik, Bädern, elektrischer und Schmiercur.

Laehr hielt auch in diesem Falle das Vorhandensein von Syringomyelie für wahrscheinlich, obwohl, wie er bemerkte, das

typische Bild derselben nicht beobachtet wurde, dachte aber auch an die Möglichkeit, dass es sich nur um chronische Myelitis handle. Ich kann hier eine Beobachtung erwähnen, welche in Symptomencomplex und Verlauf fast vollständig mit diesem Falle Laehr's übereinstimmte; Patientin, eine 29jährige Bäuerin aus Siebenbürgen, zeigte eine auf Lues höchst verdächtige Hautaffection in der Anal- und Genitalgegend und suspecte Röthung der Tonsillenschleimhaut, es bestanden ebenfalls spastische Paresen und Muskelatrophien an allen Extremitäten, paralytische Lendenlordose, Sensibilitätsstörungen obiger Art und Blasen-Mastdarmstörungen. Patientin gab an, dass sie nie sexuell erkrankt (?) war, ferner dass eine Anzahl von Geburten und Frühgeburten jedesmal eine bedeutende, plötzliche Verschlimmerung des Leidens mit sich brachte.[1]) Es könnte sich um Combination gliöser Syringomyelie (die ersten Erscheinungen wurden im 9. Lebensjahre bemerkt) und gummöser Myelomeningitis — im Gefolge späterer luetischer Infection — handeln.

Auch die folgende Beobachtung zeigt Symptome, die eine Combination von Hinterstrangssklerose mit centralen Läsionen im Rückenmarke (Myelomeningitis luetica?) annehmen lassen können. In Fällen, wo Lues vorliegt, würde ein Unfall nur als weiteres schädigendes Moment bezeichnet werden können.

Nr. 85. Oppenheim beschrieb 1892 in der Gesellschaft der Charité-Aerzte (Berliner klinische Wochenschrift 1892, pag. 1059)

die Beobachtung an einer Frau, die vor 25 Jahren „ein Trauma" erlitten haben und „später" Abmagerung der rechten Hand gezeigt haben soll. Vor zehn Jahren Beginn von tabischen Erscheinungen, blitzartiger Schmerzen in den Beinen, später Blasenstörungen, Spontanfractur des linken Oberschenkels; seit einem Jahre Muskelatrophie der linken Hand. Ausserdem fand Oppenheim vor: „Störung des Schmerz- und Temperatursinnes mit Abschwächung der Berührungsempfindung an der oberen Körperhälfte", Kyphoskoliose, Fehlen der Patellarreflexe, Ataxie, Sensibilitätsstörungen (welcher Art?) an der linken Unterextremität.

Wegen der Unvollständigkeit der Angaben im Referate — z. B. erfahren wir darin nichts über die Art des Traumas und den Zeitraum bis zum Auftreten der Abmagerung der rechten

[1]) Diese Beobachtung findet sich in der während der vorliegenden Correctur erschienenen 2. Auflage Schlesinger's Monographie über Syringomyelie genau beschrieben (S. 572) und abgebildet (S. 130).



Hand, ferner hören wir nicht, ob etwa Lues bestanden habe — ist uns schon die Beurtheilung eines etwaigen Zusammenhanges der seltenen Affection mit jenem Trauma unmöglich. Uebrigens sprach auch Oppenheim selbst nur die Möglichkeit eines Zusammenhanges aus. Es handelt sich hier um Bawli's Nr. 23 der Fälle von „traumatischer Syringomyelie". M. E. könnte auch nur ein atypischer Fall von Tabes vorliegen.

Bei der folgenden Besprechung der auch anatomisch untersuchten Fälle fange ich mit jenen an, welche ebenfalls anscheinend eine Combination von tabischen und syringomyelischen Erscheinungen darbieten.

2. Fälle mit Sectionsbefund.

Nr. 86. Oppenheim. Charité-Annalen XI, 1886, pag. 409 (Bawli's Fall Nr. 1 seiner Reihe von Beobachtungen „traumatischer Syringomyelie".)

35jährige Schneiderin; überstand als Kind Masern, Wechselfieber und Lungenentzündung, war später nie krank, keine Geburten. (Ob luetische Infection stattgefunden, ist im Original weder angegeben, noch verneint.) Patientin stürzte vor zwei Jahren mit einem Wäschkorb 15 Stufen einer Treppe rücklings hinunter, fiel aufs Kreuz auf, wurde nicht bewusstlos, konnte aber „besonders wegen starker Schmerzen im Kreuz" durch einige Tage nicht gehen. Nach dieser Zeit traten Parästhesien und Schwäche in den Unterextremitäten auf; Ausbleiben der Menses, Harndrang; fortschreitende Verschlimmerung der Symptome; später lancinirende Schmerzen. Status: keine Difformität der Wirbelsäule, geringer Spasmus im linken Arme, Unterextremitäten „ziemlich abgemagert", ohne Rigidität, paretisch und ataktisch; Gehen fast unmöglich, Verlust der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Sensibilität für alle Qualitäten (auch Lageempfindung) herabgesetzt und zwar in höherem Grade distal; am linken Unterschenkel und Fuss bestand fast vollkommene Analgesie und Thermoanästhesie; an den Zehen trophische Störungen. Papillen und Hirnnerven normal. Im weiteren Verlaufe traten Brechanfälle, Gürtelgefühl, Decubitus, Atrophie im linken Peroneusgebiete auf und nach einem Anfall von vollkommener Bewusstlosigkeit vollständige Paraplegie, Verschlimmerung der Sensibilitätsstörungen an den Beinen; bedeutendere Blasenstörungen, Cystitis, Pyelonephritis und Exitus — nach einem Jahre, id est drei Jahre nach dem Sturze.

Eine klinische Diagnose wurde nicht gestellt; heutzutage würde man aber meines Erachtens — sowie in dem nächsten Falle — wohl an eine Combination von Tabes und Syringomyelie denken. Die Section ergab denn auch (ausser Cystitis, Pyelitis und unverletzter Wirbelsäule) Meningomyelitis mit Strängen bis in die graue Substanz in der Höhe des vierten bis sechsten Brustsegmentes. In dem oberhalb dieser

„Narbe" gelegenen Theile des Dorsalmarkes sind die Gefässe der Hinterstränge sehr verdickt, die Zellen hinter dem Centralcanal schieben sich nach hinten gegen die Region des Septums vor; jedoch fehlt ein Septum im Brustmarke fast vollständig; ferner liegt im linken Hinterhorne ein Spalt, umgeben von lockerem, faserigem Gewebe. Innerhalb der Narbe liegen in der grauen Substanz und in den Hintersträngen Zellanhäufungen, zum Theile mit kleinen Hohlräumen und einem grossen Hohlraum von unregelmässiger Gestalt; in der Umgebung desselben ein dichtes Fasernetz mit Gliazellhaufen; im Lumen Pfröpfe aus homogenem Gewebe; Wände der Blutgefässe verdickt, Centralcanal nicht zu finden. Unterhalb der Narbe zieht durch das ganze Brustmark ein sagittaler Spalt an Stelle des Septums. Seitenstränge normal, graue Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln durch die ganze Länge des Rückenmarks.

Oppenheim meinte gewiss ganz mit Recht, dass die genannten Veränderungen einerseits wahrscheinlich ursprünglich auf angeborenen Anomalien beruhten, andererseits aber im Wesentlichen infolge des Traumas zu Stande gekommen seien.

Nr. 87. Fall Bäumler-Reinhold. Im Jahre 1890 demonstrirte Bäumler auf der Versammlung der Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden (Neurolog. Centralblatt 1890, pag. 379) einen 44jährigen Mann wie folgt:

Im 12. Lebensjahre machte Pat. Typhus durch, im 15. Lebensjahre fiel er in einen Mühlbach, gerieth unter das Mühlrad und wurde gequetscht; es trat Lähmung aller vier Extremitäten auf. Erst nach $^{3}/_{4}$ Jahren verliess er das Bett. (In der Folgezeit und zwar durch 14 Jahre scheint er keine Bewegungsstörungen gehabt zu haben. Es ist über diese Zeit nur angegeben:) „Später inficirte er sich mit Gonorrhoe und wahrscheinlich auch mit Lues, wie aus den Residuen von Iritis vermuthet werden kann." In den letzten zwölf Jahren traten wieder Bewegungsstörung und Schmerzen im Kreuze auf. — Status praesens: Gang mühsam, wobei das rechte Knie steifgehalten wird, während das linke Bein mehr schlendernde Bewegungen ausführt; alle Bewegungen des Patienten haben etwas Krampfhaftes; es besteht Romberg'sches Symptom; Reflexe, besonders an der rechten Unterextremität gesteigert, keine Muskelatrophien. „Sensibilität in allen Qualitäten hochgradig herabgesetzt, am wenigsten für die Schmerzempfindung, am meisten für Kälte und Wärme, sowie für Tasteindrücke, und zwar sind die Störungen besonders auffällig an den peripheren Theilen der Extremitäten, am stärksten an den Fingern; an den oberen Extremitäten überhaupt stärker als an den unteren; am Rumpfe ist die Störung sehr gering, der Kopf ist frei". Auch der Muskelsinn ist hochgradig gestört.

Bäumler nahm zur Erklärung der Erscheinungen eine Affection der Hinter- und Seitenstränge, besonders der rechten Rückenmarkshälfte an, wie es scheint, ohne eine bestimmte Dia-

gnose zu stellen und ohne sich über die Aetiologie des Leidens weiter auszusprechen; er fügte aber hinzu, dass er an Syringomyelie denken würde, wenn nicht Muskelatrophien fehlten. Erb meinte in der Discussion nur, dass keine eigentliche Ataxie vorhanden sei.

Zwei Jahre darauf starb Patient, also 34 Jahre nach dem Sturze; wann Infection mit Lues stattgefunden habe, ist nicht eruirbar, jedenfalls jedoch vor dem ersten Beginne der progressiven Rückenmarkssymptome. Reinhold theilte im Neurolog. Centralblatt 1894, pag. 507 den pathologisch-anatomischen Befund des Falles mit:

Piaverdickungen durch die ganze Länge des Rückenmarks, Hinter- und Seitenstrangdegenerationen; im oberen Halsmark und Anfangstheil der Oblongata eine Höhle, und zwar in der Mitte des Halsmarks in Form einer queren Spalte, in der Gegend der hinteren Commissur und nach oben hin sich erweiternd, anscheinend in den Centralcanal übergehend; eine Wand hebt sich deutlich ab, in derselben liegt reichlich altes Blutpigment, aber auch in entfernten Theilen des Rückenmarks, bis ins Lendenmark.

Reinhold bemerkte dazu, dass wahrscheinlich eine Combination von Syringomyelie mit combinirter Strangerkrankung vorliege; es liege nahe, den Befund von Blutpigment auf das vorausgegangene Trauma zurückzuführen. Gewiss muss die Diagnose und Aetiologie des Falles unaufgeklärt bleiben.

Auch im folgenden Falle handelt es sich klinisch und anatomisch um die Combination von tabischen und syringomyelischen Veränderungen und bleibt die Aetiologie dunkel.

Nr. 88. Schlesinger, Monographie 1895, Fall XII, pag. 226.

40jähriger Schuhmachergehilfe; acquirirte im 19. Lebensjahre ein venerisches Geschwür, beobachtete aber keine Folgeerscheinungen. Potus wird zugegeben. Vor sieben Jahren stürzte ein Fass, das einen halben Hektoliter Wein enthielt, auf seinen Rücken. (Diese Angabe wurde, wie mir Herr Docent Schlesinger mittheilte, seinerzeit beim Drucke nur irrthümlich ausgelassen.) Am nächsten Tage trat Gürtelgefühl auf, das seither fortbestand. Seit drei Jahren Parästhesien an den Beinen, Impotenz, Panaritien an den Fingern, die in der letzten Zeit keine Schmerzen mehr verursachten.

Befund: Geringe Dorsalskoliose, Anosmie, beiderseitige Opticusatrophie, mehrfache Augenmuskellähmungen, Nystagmus, Facialislähmung, Ageusie, fibrilläre Zuckungen der Zunge, Stimmbandlähmungen, Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung am ganzen Körper, Arthropathien der Kiefergelenke, Atrophie der kleinen Handmuskeln; Verlust

der Patellarreflexe, Ataxie der Unterextremitäten. Im weiteren Verlaufe trat noch eine Verschlimmerung auf: Verlust der Kälteempfindung am ganzen Körper, Larynxcrisen, Salivation, Fehlschlucken, irreguläre Herzaction, allgemeine Convulsionen, Blasen- und Mastdarmstörungen mit Unempfindlichkeit der Blase; endlich erfolgte eine rasche Ausbildung eines umfangreichen Decubitalgeschwürs und — ein Jahr nach der Aufnahme — Exitus.

Schlesinger stellte die klinische Diagnose auf Combination von Tabes und Syringomyelie, was sich durch die Section vollständig bestätigte:

Wirbelsäule nicht verändert, Pyelonephritis; tabische Erkrankung, besonders im Lendenmark ausgebildet; im ganzen Hals- und Brustmark sind centrale Höhlen; diese nehmen stellenweise die ganze graue Substanz ein, ihre Wand ist zum Theile von gewucherten Glia- und Ependymzellen, zum Theile aber durch umfangreiche, schollig-zerfallende Substanz gebildet, zu welcher abnorm stark gefüllte und verdickte Gefässe ziehen. Im unteren Brustmark findet sich ein Ependymzellhaufen, der zwei Lumina („doppelter Centralcanal") enthält. Tabische Veränderungen bestehen auch im Bulbus; Degeneration der Optici; chronischer Hydrocephalus.

Hier dürfte es sich um das Bestehen congenitaler Anomalien handeln, ferner wohl zugleich um die Folgen einer luetischen Infection und um verschlimmernden Einfluss eines Unfalles. Man kann jedoch nur Suppositionen aussprechen.

Nr. 89. Unter der Diagnose „Commotio spinalis, Strangdegenerationen, Syringomyelie" führte Schmaus in Virchow's Archiv Bd. CXXII, 1890, pag. 336 einen Fall (II.) ohne genauere Mittheilung der klinischen Verhältnisse an.

Wir erfahren nur, dass es sich um einen 29jährigen Tapezierer handelte, bei dem sich nach einem Sturze von einer Leiter, 6 Meter hoch, vor circa zwei Jahren allmählich zunehmende Schwäche der Unterextremitäten entwickelt habe; nach fünf Monaten wurde er unfähig zu gehen. Neun Monate nach dem Sturze Amaurose und weisse Papille. Später furchtbare krampfhafte Schmerzen in den Beinen. Reflexe erloschen Incontinentia alvi et urinae. (Ueber die Sensibilität ist nichts angegeben.) Endlich Decubitus, äusserste Abmagerung und Cystitis. Exitus ein Jahr und zehn Monate nach dem Trauma.

Pathologisch-anatomischer Befund: Erweichungsherde in der grauen Snbstanz des unteren Brust- und Lendenmarks. „Primäre Strangdegenerationen", besonders der Hinterstränge; in den Erweichungsherden der Vorderhörner sind Höhlen. (Ueber die Verhältnisse an der Wirbelsäule findet sich keine Bemerkung.)

Dazu bemerkte Schmaus: „Wahrscheinlich handelt es sich um eine durch das Trauma angeregte Neubildung einer homo-

genen, vielleicht gallertigen Substanz aus der Glia". — Wir möchten hier hervorheben, dass nicht das klinische Bild der Syringomyelie bestanden zu haben scheint, vielleicht auch nicht der anatomische Befund einer solchen. Der Fall ist für unser Thema nicht verwerthbar; er wird von Bawli als der sechste seiner Fälle von „traumatischer Syringomyelie" angeführt.

Der nächste Fall schliesst sich an die vorigen Beobachtungen an, ist übrigens so flüchtig mitgetheilt, dass eine Deutung der Affection nicht gelingt.

Nr. 90. Outten, St. Louis medical Review. Bd. XXXIII, 1896:

„Ein Austrägerjunge wurde von einer Locomotive zu Boden geschleudert und heftig verletzt; es bildete sich nachher eine Gangstörung aus, die sich rasch verschlimmerte und an Tabes erinnerte; doch schien dieselbe mehr von Arthropathien als von motorischen Störungen der Unterextremitäten abzuhängen. Eine Geistesstörung, die zuerst nur vorübergehend auftrat, ging in Dementia über und Patient starb. Die Autopsie zeigte recente Veränderungen im Gehen und ferner Syringomyelie mit Hämatomyelie. Es war klar, dass die erstere durch Resorption des Ergusses zu Stande gekommen war."

Nr. 91. Im folgenden Falle steigt ein diagnostischer Zweifel in anderer Richtung auf, nämlich nach dem Bestehen von Tumor. Clarke and Jackson schrieben in den Medico-chirurcal Transactions vol. 50, 1867, pag. 489

ihre Beobachtungen über eine 38jährige Näherin nieder, die zwei Jahre vorher eine Treppe hinuntergefallen sein soll (Angaben über die Höhe des Sturzes und die Vorgeschichte fehlen), „wobei sie sich die rechte Hand verletzte, welche fortan geschwächt blieb". Ein halbes Jahr nach diesem Trauma traten gleichzeitig mit einer bedeutenden Menorrhagie heftige Schmerzen rechts im Arme, in der Schulter und im Nacken auf; es blieb nun eine Schwäche und Abmagerung der rechten Oberextremität zurück. Nach einigen Monaten wurde auch die linke Oberextremität und die Gesichtsmuskulatur von Atrophie befallen, der Gang paretisch, es traten Sprach- und Schlingstörungen, Geschmacksverlust und Doppeltsehen auf. Vor einem Monat die letzte Entbindung. Die Untersuchung ergab das Bestehen der genannten Hirnnervenstörungen und hochgradige Muskelatrophie auch am Halse, Rumpfe und an allen Extremitäten. (Ueber Sensibilitätsstörungen und die Functionen der Blase und des Mastdarmes ist nichts angegeben.) Bei unverändertem Nervenbefund erfolgte nach $3^1/_2$ Monaten der Exitus.

Die Section ergab: Atrophie der Vorderhörner im oberen Halsmarke, und Auftreibung rechts in der Mitte der Halsanschwellung; daselbst in der Gegend der Substantia gelatinosa „granular desinte-

gration" des Gewebes mit mehreren Hohlräumen; das eigenthümlich veränderte Gewebe ersetzt stellenweise die ganze graue Substanz, greift auch auf den rechten Seitenstrang über und erstreckt sich ein Stück weiter abwärts; erst im unteren Dorsal- und Lumbalmark sind wieder ähnliche Veränderungen der grauen Substanz, besonders der Vorderhörner und auf der rechten Seite, anzutreffen. (Ueber den Zustand der Wirbelsäule keine Angabe.)

Die Autoren betitelten die Publication als „Fall von Muskelatrophie" und gingen auf eine Deutung und Erklärung desselben gar nicht ein. Man muss wohl an Gliom denken; eine Beziehung auf den Unfall geht heute schon wegen der ganz mangelhaften Angaben über das angebliche Trauma nicht an: es mag vielleicht nur ganz leichter Art und etwa die Folge von bulbärem Schwindel gewesen sein.

Ebenso gestattet es der folgende Fall wegen Unsicherheit der Diagnose nicht, „traumatische Syringomyelie" zu diagnosticiren, wie es bei Bawli geschieht (Nr. 16).

Nr. 92. Stadelmann, Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XXXIII, 1883, pag. 133, Beobachtung II:

Es handelt sich um einen 55jährigen Kaufmann mit negativer Vorgeschichte, der vor 1½ Jahren (auf ebener Erde?) derartig stürzte, dass er nach vorne überschlug und sich dabei auf die oberen Extremitäten stützte; hierbei erlitt er eine „Contusion" des rechten Fusses, welcher seither allmählich immer mehr an Functionsfähigkeit verlor; Patient fiel daher auch später noch wiederholt stolpernd zu Boden. Befund: Hirnnerven und obere Körperhälfte normal. Gürtelgefühl; an den Unterextremitäten keine Atrophien, aber Paresen, besonders rechts, wo die Zehen und das Sprunggelenk gelähmt sind; fibrilläre Zuckungen in beiden Oberschenkeln, Romberg'sches Phänomen und Ataxie. — Befund in späterer Zeit (wie lange nachher?): Dyspnoe und Pulsbeschleunigung, Andeutung von Facialisschwäche und Schluckstörungen, Pupillen gleich; an den oberen Extremitäten fibrilläre Zuckungen und Atrophien der kleinen Handmuskeln, an den Beinen Parese und Atrophie besonders der Oberschenkel; Patellarreflexe sehr unscheinbar, Schmerzen in der Wirbelsäule, namentlich am Uebergang vom Cervical- zum Dorsalabschnitte. — Sensibilität überall normal, Ataxie geschwunden. Obstipation; Hallucinationen bei Nacht. Nach einigen Wochen Exitus (ohne Feststellung der klinischen Diagnose).

Sectionsbefund: (Wirbelsäule wohl normal, da diesbezüglich nichts angegeben.) Im untersten Cervicalmark eine Höhle im linken Vorderhorn von 1½ Centimeter Längenausdehnung, mit Detritus gefüllt; Blutpigment, Wand zerfallen, keine Gliawucherung. Oblongata und das Rückenmark im Uebrigen normal, keine Strangdegenerationen.

Wenn nun auch Stadelmann in seinem Falle „mit aller Wahrscheinlichkeit einen apoplektischen Erguss ins linke Vorderhorn des Halsmarks mit sich daran anschliessender secundärer Erweichung" annahm, können wir dennoch — bei den wohl sehr unvollständigen anatomischen Angaben — keine bestimmte Diagnose stellen, gewiss auch nicht behaupten, es handle sich um Syringomyelie.

Nr. 93. Kiewlicz. Archiv für Psychiatrie, Bd. XX, 1889, pag. 22:

„Ein vorher stets gesunder 22jähriger Bauernbursche war vor neun Monaten aus der Höhe von 4 bis 5 Meter von einem Baume mit dem Kopfe voran gefallen. Er verlor das Bewusstsein nicht, litt aber durch 14 Tage an stechenden Schmerzen im Hals und Steifigkeit der Wirbelsäule. Drei Monate nach dem Sturze begann Incontinentia alvi et urinae aufzutreten. Bald darauf entstand nach einer geringfügigen Excoriation am Fussrücken durch den Stiefel bedeutende Anschwellung des rechten Unterschenkels. Allmählich entwickelte sich eine zunehmende Schwäche der Unterextremitäten, die das Gehen erschwerte. — Befund: Prominenz des zehnten Dorsalwirbeldorns, Paraparese, vollständiger Verlust der Sensibilität an der rechten Unterextremität, enorme Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen; Blasen-Mastdarmstörungen, Cystitis. Obere Körperhälfte normal. Im Verlaufe trat auch an der linken Unterextremität Insensibilität auf, die beiderseits bis zur Nabelhöhe reichte; es bildeten sich Contracturen aus, und bei umfangreichem Decubitus, Schüttelfrösten und Abmagerung erfolgte Exitus, 2½ Jahre nach dem Trauma.

Anatomische und mikroskopische Untersuchung (von Recklinghausen): Schädel und Wirbelsäule normal. Im Grosshirn (im linken Centrum semiovale) Pons, Medulla oblongata und spinalis verstreute „frische" myelitische Herde mit hochgradiger hyaliner Degeneration der Gefässe. Dura spinalis mit dem Rückenmarke mehrfach verbunden, besonders in der Höhe der drei letzten Brustwirbel; „Myelitis transversa" vom neunten Dorsal- bis vierten Lumbalsegment. Von diesem Herde aufwärts durch die ganze Länge des Markes bestehen: central gelegene Höhle, Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahn und totale Sklerose der Goll'schen Stränge. Die Höhle ist im Halsmark am grössten, überhaupt unregelmässig gestaltet, aber symmetrisch hinter dem Centralcanal gelegen und vereinigt sich nur nach unten zu — in der Höhe des fünften Dorsalnerven — mit demselben; von hier abwärts ist sie mit Epithel ausgekleidet; die Wand besteht aus lockerem, meist faserigem Gewebe mit verdickten Gefässwänden und ohne Blutpigment. Vom fünften Lumbalsegment abwärts ist die rechte Rückenmarkshälfte kleiner, wie von hinten her abgeplattet, und es enthält auch das Sacralmark centrale Veränderungen.

Der Autor fasste den Fall in seiner Epikrise derart auf, dass eine mit dem Trauma zusammenhängende Querschnitts-

myelitis an dem Uebergange von Dorsal- zu Lumbalmark mit Affection der Häute und auf- und absteigenden Strangdegenerationen, ferner recente multiple durch das ganze Centralnervensystem verstreute Entzündungsherde und endlich eine wahrscheinlich schon vorher bestandene Abnormität („Syringomyelie") in der ganzen Ausdehunng des Rückenmarks vorliegen; er fügt hinzu, dass vielleicht das Trauma für die Ausbildung der „syringomyelen" Veränderungen von Bedeutung gewesen sei. Man kann wohl die genannte Deutung des complicirten Falles als eine gelungene bezeichnen; man hat kein Recht, den Fall als „traumatische Syringomyelie" zu bezeichnen (Bawli's Fall 5). Was die klinischen Erscheinungen betrifft, werden dieselben durch die Querschnittserkrankung auf der Strecke vom neunten Dorsal- bis vierten Lumbalsegmente erklärt; dieser Befund und nicht etwa (gliöse) Syringomyelie konnte aus dem klinischen Verhalten erschlossen werden.

Nr. 94. Westphal jun. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. LXIV, 1899, pag. 396. Fall 2:

39jährige Frau, keine hereditäre Belastung, keine syphilitische Infection eruirbar; aber seit sechs Jahren Potus. Patientin sprang vor drei Jahren, als der Mann ihr wegen des Trinkens Vorwürfe machte, zwei Stock hoch aus dem Fenster hinunter und zog sich eine Fractur des linken Unterschenkels zu. Seit einem Jahre heftige Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, bei denen sie wiederholt hinstürzte. Vor zwei Wochen ein zwei Tage dauernder Zustand von Bewusstlosigkeit mit unwillkürlichem Abgang von Harn und Koth. Vor drei Tagen Fall vom Stuhl, seither Bewusstsein getrübt, „Muskelkraft und Bewegungsfähigkeit bis zum letzten Trauma gut erhalten gewesen". Befund: Patientin machte einen verwirrten, schwer besinnlichen Eindruck; keine Sprachstörung, am rechten Auge die Pupille erweitert und auf Licht nur träge reagirend, Opticusatrophie und Ptosis. Leichte Skoliose; Patellarreflexe lebhaft; keine Lähmungserscheinungen oder Atrophien an den Extremitäten. Sensibilitätsprüfung nicht möglich. An den nächsten Tagen Zunahme der Bewusstseinstrübung, Incontinenz und am fünften Tage Exitus.

Sectionsbefund: (Ueber etwaige Wirbelverletzungen nichts angegeben.) Dura über der rechten Grosshirnhemisphäre, welche comprimirt ist, durch hämorrhagische Auflagerungen verdickt; Ventrikel erweitert. In der Medulla oblongata zahlreiche, theils frisch, theils älter erscheinende punktförmige Blutungen („doch ist der Sitz der Blutung", wie Westphal bemerkt, „nicht der für Syringomyelie typische und von Schultze bei Dystokien gefundene"). Rückenmark im Halstheile abgeplattet, Höhlenbildung bis ins Lendenmark. „Im Cervicalmark ein weiter Spalt, der in der Richtung der hinteren Fissur verläuft, die Vorderhörner in ihrem

hintersten Abschnitte in Mitleidenschaft zieht. Im Brustmark nimmt der Spalt vorwiegend das rechte Vorder- und Hinterhorn ein, während er im Lendenmark auf das rechte Hinterhorn beschränkt zu sein scheint. Die Umgebung der Spalten sieht grau verfärbt aus. — Blutungen sind im Rückenmarke auf Querschnitten durch die verschiedenen Höhen nicht sichtbar. Die Häute erscheinen zart." — Sonst erfahren wir noch, dass chronische interstitielle Nephritis bestanden habe.

Westphal meinte, dass in diesem Falle ein Zusammenhang zwischen den wiederholten Traumen und der Höhlenbildung im Rückenmarke nicht ohneweiters abgewiesen werden könne. Dies zugegeben, muss ich betonen, dass die Entstehungsursache für die ausgebreiteten Veränderungen im Gehirn, verlängerten Mark und Rückenmark wohl nicht im Trauma gesucht werden dürfe, das zwei Jahre vor den ersten Bulbärerscheinungen stattgefunden hatte und — wie es nach der Anamnese scheint — ohne darauffolgende nervöse Störungen irgend welcher Art verlaufen war. Schon damals bestand ferner Potus, und die Erkrankungen der Nerven weisen ebenfalls darauf hin, dass vielfältige Schädlichkeiten auf das Centralnervensystem eingewirkt haben dürften, welches infolge vielleicht vorbestehender, im Leben lange Zeit latenter Veränderungen (Syringomyelie konnte intra vitam nicht diagnosticirt werden) minder widerstandsfähig war.

Endlich sollen der grösseren Vollständigkeit halber noch zwei Fälle W. Müller's angeführt werden.

Nr. 95. W. Müller veröffentlichte in seinen „Beiträgen zur pathologischen Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarks", Leipzig 1871, auf pag. 15 an zweiter Stelle

die Beobachtung über eine 34jährige Fabriksarbeiterin, von der es heisst, dass sie im vierten Lebensjahre aus dem Bette gefallen sei und dass seither die bleibende Schwäche beider Unterschenkel und Füsse bestehe. Der Autor fand Atrophie der rechten Wadenmuskulatur und beiderseitigen Pes varo-equinus vor. Vor kurzer Zeit hatten sich Erscheinungen von Dementia paralytica gezeigt, die nun nach weiterem Verlaufe von zwei Jahren zum Tode führten.

Die Section zeigte, abgesehen von ausgebreiteten, der progressiven Paralyse zugrunde liegenden Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks den folgenden Zustand der unteren Hälfte der Lendenanschwellung: Obliteration des Centralcanals, an dessen Stelle mehrere Gruppen von Epithelzellen in einem aus dichtem Faserpilz gebildeten, kernreichen, von unregelmässigen kleinen Spalträumen durchzogenen Gewebe liegen; hier ist die Adventitia der Blutgefässe zellreich und finden sich auch einige

Fettzellen. Ferner sind beide Vorderhörner atrophisch und auch die zugehörigen Wurzeln, Nerven und Muskeln degenerirt (in den letzteren ist interstitielle Lipomatose). Es sind gute Abbildungen der mikroskopischen Befunde beigefügt. Wirbelsäule und Meningen sind nicht verändert.

Müller nahm eine traumatische Erkrankung des Rückenmarks an; sei es nun, dass die anatomischen und klinischen Erscheinungen wirklich auf Trauma beruhen sollten (über etwaige Sensibilitäts- oder Blasen-Mastdarmstörungen in der Zeit nach dem angeblichen Sturze ist nichts angegeben) oder nicht, die Anamnese sagt ausdrücklich, dass durch $3^1/_2$ Jahrzehnte keine Progression der Erscheinungen an den Unterextremitäten beobachtet worden sei.

Nr. 96. Schliesslich ist noch W. Müller's Fall 3, loco citato pag. 35, zu nennen:

Ein 60jähriger Schäfer, der nie krank gewesen sein will, war vor einem Jahre von einer Leiter (18 Sprossen) auf eine Dungstätte gefallen und zwar mit dem Kopfe voran; er verlor das Bewusstsein und hatte nachher Kopfschmerzen und Steifigkeit in der Halswirbelsäule, die auch andere Zeichen von Verletzung darbot; keine Lähmungen oder Sprach- und Schlingbeschwerden, auch Harn- und Stuhlentleerung nicht gestört. Nach zweiwöchentlichem Bettlager mit Frostanfällen, Nackensteifigkeit und Schmerzen in der linken Oberextremität fühlte er sich wieder gesund, litt aber doch noch ab und zu an Frostgefühl. Einen Monat nach dem Unfall begannen die typischen Erscheinungen von Diabetes mellitus aufzutreten; im weiteren Verlaufe stellte sich fortschreitende Abmagerung des ganzen Körpers und Lungentuberculose ein. Bei der Untersuchung liess sich Prominenz des siebenten Halswirbeldornes erkennen, Motilität und Sensibilität war aber nirgends gestört. Exitus trat $1^1/_2$ Jahre nach dem Unfalle ein.

Section: der siebente Halswirbel nach hinten dislocirt und mit dem sechsten knöchern verbunden. Im Bulbus ausser Verdickung der Gefässwände normale Verhältnisse. Vom sechsten Cervical- bis vierten Dorsalsegment theilweiser Schwund der grauen Substanz an der Basis und an den lateralen Theilen der Vorderhörner, besonders rechts und Substitution derselben durch ein theils dichtes, theils lockeres zellarmes Bindesubstanznetz, so dass unregelmässige Lücken zwischen den Fibrillenzügen bleiben; diese Lücken sind theils leer, theils enthalten sie Gefässe mit verdickten Wänden und Hämatoïdinablagerungen in der Adventitia. Centralcanal obliterirt. Das übrige Rückenmark normal. — Macies, Phthisis pulmonum etc.

Müller hielt es für wahrscheinlich, dass der angegebene Befund die Folge einer Zertrümmerung der grauen Substanz beim Sturze sei, der auch zu Wirbelfractur geführt hatte. Es

ist dieser Annahme beizupflichten, aber es wäre dann die anamnestische Angabe des 60jährigen Schäfers, es seien sofort nach dem Trauma keine schweren Spinalerscheinungen aufgetreten, für irrig zu erklären; denn es müsste zuerst Lähmung an allen Extremitäten bestanden haben, wenn auch vielleicht mit raschem Rückgang derselben, was sich aus der Lage des Herdes in der Höhe und auf dem Querschnitte des Rückenmarks erklären könnte. Klinisch wurde als dauernder Effect des Traumas nur Diabetes beobachtet; Muskelatrophie an den Extremitäten entwickelte sich nicht, da jener langgestreckte Destructionsherd offenbar weder die Vorderhörner des Cervicalmarks in genügender Weise betraf, noch die Lendenanschwellung irgendwie tangirte. In beiden Beobachtungen Müller's wäre die Diagnose Syringomyelie nicht zu begründen.

Gruppe IV.

Fälle von Syringomyelie mit allzu langem Zeitintervall zwischen Trauma und Beginn der Erscheinungen.

Nun wenden wir uns wieder klinischen Fällen zu, bei denen die Diagnose Syringomyelie aufrecht erhalten werden kann, wo ferner das Individuum von einem schweren Trauma getroffen wurde, anscheinend bis dahin gesund war und später erst Störungen auftraten. Bei Berücksichtigung dieser Umstände erscheint es gerechtfertigt, an die Möglichkeit von „traumatischer Syringomyelie" zu denken — im Gegensatze also z. B. zu den in früheren Capiteln besprochenen Beobachtungen, wo vorbestehende Syringomyeliesymptome, Banalität des Unfalls u. s. w. eine traumatische Auffassung sofort als irrthümlich erkennen lassen mussten. Gemäss der Anlage der vorliegenden Arbeit führe ich hier aber erst Fälle an, wo die Annahme einer „traumatischen Syringomyelie" abermals fast haltlos ist: in den zuerst folgenden Beobachtungen war nämlich das zeitliche Intervall zwischen Trauma und Beginn der Erscheinungen so gross, dass ein Zusammenhang beider füglich nicht angenommen werden kann.

Ich werde die einschlägigen Fälle bloss streifen und fast nur die Umstände des Unfalles und die Dauer der folgenden Latenzzeit angeben.

Nr. 97. Bernhardt. Centralblatt für Nervenheilkunde 1887, pag. 424,

berichtete über einen 22jährigen Arbeiter, der die klinischen Symptome von Syringomyelie bot; er litt im elften Lebensjahre monatelang an Durchfällen, im zwölften Lebensjahre stürzte er von einem Baume und zwar auf den Kopf, „lag durch $^1/_2$ Stunde sprachlos da", keine weiteren ernsten Folgeerscheinungen. Fünf Jahre später begann das Spinalleiden mit reissenden Schmerzen in der linken Körperseite. Vor einigen Monaten Spontanfractur der linken Ulna.

Nr. 98. Hoffmann. Volkmann's Vorträge, neue Folge 1891, Nr. 20, Fall IV.

34jähriger Makler; stürzte, 14 Jahre alt, von einem circa 6 Meter hohen Baume, wurde bewusstlos und musste dann wegen Hämoptoe das Bett hüten. Fünf Jahre später traten Panaritien und Parästhesien an der rechten Hand auf und es entwickelte sich allmählich das Symptomenbild der Syringomyelie. (Bei Bawli Nr. 19.)

Nr. 99. Anfimow, referirt im Neurolog. Centralblatt 1883, pag. 700:

Ein 27jähriger Bauer war vor acht Jahren von einer Droschke überfahren worden. Sechs Jahre später entstanden an den Händen schmerzlose Panaritien, die zur Verstümmelung derselben führten etc. Syringomyelie.

Nr. 100. Gyurmán. Wiener medicinische Presse 1889, pag. 1316.

24jähriger Taglöhner war im zwölften Lebensjahre unter die Hufe von sechs Pferden gerathen; es trat keine Bewusstlosigkeit auf, doch zog er sich Verletzungen am Kopfe zu, die ihn durch zwei Wochen an das Bett fesselten. Nachher war er stets gesund; erst vor drei Jahren begannen die Symptome von Syringomyelie mit Schwäche, Schmerzen und Parästhesien in den Armen, also neun Jahre nach dem Trauma.

Nr. 101. Nun mögen einige Fälle Laehr's erwähnt werden. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXVIII, 1896, pag. 777, Fall I.

Ein 27jähriger Metalldreher fiel vor fünf Jahren 2 bis 3 Meter tief eine Treppe rückwärts herunter auf einen Holzfussboden, konnte sich erst nach zehn Minuten aufrichten (daraus schliesst Laehr auf eine kurz dauernde Paraplegie) und litt vorübergehend an Schmerzen im Rücken. „Weitere Folgen hat er von diesem Unfall nicht verspürt". $2^1/_2$ Jahre später begann mit Muskelatrophie an der linken Hand — ein Leiden, das Laehr mit Wahrscheinlichkeit als Syringomyelie diagnosticirte.

Nr. 102. Laehr, loco cit. pag. 783, Fall II.

23jähriger Hausdiener. Hat seit dem 14. Lebensjahre sehr schwer gearbeitet; erhielt vor sechs Jahren hinterrücks mit einer Eisenstange einen Schlag auf den Kopf, stürzte nach vorne mit dem Kopfe auf ein Steinpflaster, war durch kurze Zeit etwas benommen, nicht gelähmt, und

fühlte sich nach kurzer Zeit wieder gesund. Nach vier Jahren, zugleich mit einer Erkältung, Beginn der Erscheinungen von Syringomyelie.

Nun folgen Beobachtungen, wo zwischen Trauma und erstem Auftreten der Syringomyelie mehr als ein Jahrzehnt verstrich.

Nr. 103. Laehr, loco cit. pag. 796, Fall VII. (in den Charité-Annalen Bd. XX. 1895 als zweite Beobachtung beschrieben):

56jähriger Mann, gab erst 13 bis 14 Jahre nach einem Trauma Spinalsymptome an; er war vor 23 Jahren mit der rechten Brustseite auf eine Wassertonne gefallen, darauf für kurze Zeit bewusstlos. Seit neun Jahren Kyphoskoliose, die in den letzten Jahren zunahm; vor fünf Jahren ausgedehnte schmerzlose Verbrennungen am Rücken. Vor zwei Jahren Sturz von einer Leiter, Luxation und Fractur im linken Ellbogengelenk, seitdem beginnende Muskelatrophie des Schultergürtels und der linksseitigen Extremitäten. Im Befunde sind partielle Empfindungslähmung an Rumpf und Armen, Steigerung der Patellarreflexe erwähnt u. s. w., Erscheinungen, die zur Diagnose Syringomyelie berechtigten.

Nr. 104. Gordon, Obosrenje psychjatrji 1897 Nr. 10, referirt im Jahresberichte über Neurologie und Psychiatrie 1897, pag. 674.

Es handelte sich um einen 55jährigen Mann, der vor 25 Jahren eine Erkältung und ein starkes Trauma erlitt, über welches wir nichts Näheres angegeben finden, und 14 Jahre später Zuckungen, Parästhesien und Schmerzen in den Unterextremitäten hatte. Dann entwickelte sich allmählich das typische Bild der centralen Conusläsion mit Blasen- und Mastdarmstörungen, partieller Empfindungslähmung, analgetischen Geschwüren an den Gesässbacken u. s. w.

Die Diagnose Gordon's Syringomyelie kann wohl nicht als feststehend betrachtet werden; der Autor fügte noch die Bemerkung hinzu, dass Erkältung und Trauma vielleicht von ätiologischer Bedeutung gewesen seien.

Nr. 105. Rossolimo, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897, Bd. XI, pag. 109, Fall II:

30jähriger Mann; stürzte im elften Lebensjahre in eine Grube, „verletzte sich den Rücken" und wurde bewusstlos weggetragen. Er musste durch eine Woche das Bett hüten, war aber dann hergestellt und gesund bis zum 25. Lebensjahre. Dann entwickelte sich — im Anschlusse an einen Sturz aus dem Schlitten in den Schnee — Muskelatrophie und partielle Empfindungslähmung an den oberen Extremitäten (nähere Angaben fehlen).

Es liegen also wieder 14 Jahre zwischen dem ersten Trauma und den Erscheinungen von spinaler Erkrankung: man

kann demnach Rossolimo nicht ganz beistimmen, wenn er sagt: „Hier hat sich centrale Gliose der Halsanschwellung nach starker Abkühlung entwickelt, sehr wahrscheinlich auf dem Boden einer vor langer Zeit stattgehabten Verletzung der Wirbelsäule."

Nr. 106. Hückel. Münchener med. Wochenschrift 1889, pag. 461, Fall II:

67jähriger Taglöhner; im 15. Lebensjahre wurde ihm durch eine Maschine ein Theil des linken Daumens weggerissen; im 17. Lebensjahre stürzte er eine Treppe hinunter; war danach bewusstlos und trug eine Knochenverletzung an der Stirne davon. Wir vermissen hier die Angabe über seinen Zustand während der folgenden 19 Jahre, nach deren Verlauf der Morvan'sche Symptomencomplex an den Händen und spastischer Gang in Erscheinung traten.

Hückel erwähnte denn auch jenes Trauma, ohne es in ätiologischen Zusammenhang mit der Spinalaffection zu bringen.

Nr. 107. Patrik, Journal of nerv. and ment. disease 1898, pag. 837, Fall 1:

38jähriger Eisengiesser; hatte im sechsten Lebensjahre Blattern, erlitt ein oder zwei Jahre später „einen bedeutenden Sturz, der ihn für vier bis fünf Stunden bewusstlos machte, und durch zwei bis drei Wochen ans Bett fesselte. Doch scheint keine Fractur oder ernste locale Läsion stattgefunden zu haben". Excesse in Baccho et Venere, keine Anhaltspunkte für Syphilis; wiederholte heftige Kälteeinwirkungen bei erhitztem Zustande. Seit circa zwölf Jahren Beginn von Symptomen der Syringomyelie mit schmerzlosen Panaritien und Phlegmonen, also nach einem Interwall von 19 Jahren.

Nr. 108. Endlich erwähne ich noch einen Fall Kofend's, Wiener klin. Wochenschrift 1898 Nr. 13,

in welchem es sich um eine 54jährige Wäscherin handelte, die in der Kindheit, etwa fünf bis sechs Jahre alt, einen Fusstritt in den Rücken erhielt, so dass sie einen zimmerhohen Abhang herunterfiel, bewusstlos wurde und mehrfache Weichtheilverletzungen am Rücken und an der rechten Hüfte davontrug, im 20. Lebensjahre aber an Panaritien der Finger zu leiden begann. Weiters traten Verkürzung der Finger und nach drei, respective vier Jahren Spontanfracturen der Oberarmknochen auf, trophische Störungen, welche im Zusammenhange mit den übrigen Symptomen die Diagnose Syringomyelie gestatteten.

In diesem Falle liegt kein Grund vor, das von der wenig intelligenten Patientin angegebene, so weit zurückverlegte Trauma mit der Spinalerkrankung in ätiologische Verbindung zu bringen.

Mit diesen Fällen ist die Zahl der in der Literatur verzeichneten Beobachtungen von Syringomyelie, die in der Anam-

nese ein weit zurückliegendes Trauma enthalten, gewiss nicht erschöpft; doch erscheint es unnöthig, weitere Beispiele für diese Gruppe anzuführen.

Gruppe V.

Fälle von Syringomyelie (chronischer, rein progressiver Verlauf), wobei die Symptome anscheinend sofort oder nicht allzulange nach dem Trauma auftraten.

1. Die Symptome beginnen **einige Wochen** (oder wenige Monate) nach dem Unfalle.

Nun können endlich jene Beobachtungen von Syringomyelie studirt werden, in denen — im Gegensatze zu den bisher besprochenen Fällen — nicht sofort schwerwiegende Gründe ins Auge fallen, welche gegen die Diagnose „traumatische Syringomyelie" sprechen. Es sind dies Fälle, in denen das Trauma nicht ohne Einfluss auf das Leiden gewesen zu sein scheint, da es schwererer Art war und alsbald oder wenigstens nach einigen Wochen Rückenmarkserscheinungen einsetzten..

Zunächst stelle ich hier die Fälle in einer Gruppe zusammen, in denen sich nach einem kürzeren oder etwas längeren „Latenzstadium" — also nicht unmittelbar nach dem Trauma — das Leiden allmählich „rein progressiv" entwickelte. Die Publicationen sollen etwa in der Reihenfolge ihres Erscheinens und nur mit jenen Details angeführt werden, die dem Leser zur Bildung eines eigenen Urtheils über die ätiologische Rolle des Unfalles nothwendig sind. Insbesondere dürfen wir die näheren Umstände des Unfalles nicht vernachlässigen. Wir haben es mit rein klinisch beobachteten Fällen von Syringomyelie zu thun, bei denen aber an der Richtigkeit der Diagnose nicht weiter zu zweifeln ist; dieselbe wurde nur im Falle Strümpell's auch durch Untersuchung post mortem bestätigt.

Nr. 109. Strümpell, Archiv für Psychiatrie, Bd. X, 1880, pag. 696. Fall II.

Ein 35jähriger Kaufmann, dessen eine Schwester in gelähmtem und geistesgestörtem Zustande gestorben war, gab an, seit dem fünften Lebensjahre an asthmatischen Anfällen gelitten zu haben, sonst aber gesund gewesen zu sein. Im 17. Lebensjahre sei er aus der Höhe von zwei bis drei Ellen gefallen und zwar auf den Rücken und auf die rechte Seite, worauf heftige — durch 3/4 Jahr andauernde — Schmerzen in der Lenden-

wirbelsäule auftraten. Ein Vierteljahr nach dem Unfalle begannen Parästhesien in den Unterextremitäten und bedeutende Schweissecretion an der Haut des rechten Beines, nach vier Jahren Schwäche der rechten Körperseite, weitere neun Jahre später auch der linken Körperseite aufzutreten. Die Untersuchung ergab: Spasmen mit geringen Muskelatrophien in allen vier Extremitäten, hochgradiger in den unteren; an diesen ist auch Tremor und Sehnenreflexsteigerung. Blasen- und Mastdarmstörungen bestehen nicht, auch die sexuellen Functionen sind normal. Von Sensibilitätsstörungen findet sich nur „stumpfes Gefühl" an den Händen und am Abdomen angegeben. Entzündungsprocesse an der rechten Hand und am rechten Fusse. Pupillendifferenz, Skoliose. Nach 1½ Jahren trat unter den Erscheinungen eines fieberhaften Decubitus Exitus ein. (Die klinische Diagnose Strümpell's lautete — 1880 — spastische Spinalparalyse; heutzutage hätte er wohl Syringomyelie diagnosticirt.)

Sectionsbefund: Rückenmark im Halstheile quer verbreitert und fast fluctuirend. Bedeutende Erweiterung des Centralcanals im ganzen Hals- und weniger im Dorsalmark („Hydromyelus"), die Wand aus faserigem, zum Theile aber hyalinem Gewebe bestehend, mit verdickten Gefässen, stellenweise Cylinderepithelbelag. Die Strecke des Centralcanals unmittelbar unterhalb des vierten Ventrikels hat normales Lumen. Eine kleine zweite Höhle liegt vom dritten bis sechsten Dorsalsegment links von der Haupthöhle, in welche sie einmündet. Hinterstränge im Halsmark in mässigem Grade degenerirt, in hohem Grade dagegen durch den Verlauf des Rückenmarks die Pyramidenseitenstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Diese Strangdegenerationen hielt Strümpell für primäre Degenerationen und er nahm überhaupt eine Entwickelungsanomalie des Rückenmarks an. Davon sieht Bawli ab, der die Beobachtung (Nr. 9 der Fälle „traumatischer Syringomyelie") citirt. Ueber etwaigen Befund von Blutpigment ist nichts angegeben, auch nichts Genaueres — ausser Skoliose — über die Wirbelsäule; jedoch scheinen an derselben keine Zeichen von alter Fractur bestanden zu haben, da es heisst: „Rückenmarkshäute ohne Besonderheiten". Ueber die Bedeutung des Traumas in diesem Falle, ebenso in den folgenden Fällen von Syringomyelie werde ich mich erst weiter unten aussprechen.

Nr. 110. Beobachtung Schultze's, Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. XIII. 1888, pag. 547. Fall IV.

41jähriger Arbeiter; „etwa in seinem 33. Lebensjahre fiel er einmal von einer Treppe und fühlte nachher Schmerzen in der linken Supraclaviculargegend. Erst mehrere Wochen später[1]) bemerkte der Patient Schwäche im linken Deltoideus". Seither bildete sich zunehmend eine

[1]) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

Muskelatrophie der Oberextremitäten nach dem Erb'schen Typus aus und ein halbes Jahr nach Aufnahme des ersten Befundes auch Sensibilitätsstörungen an den Armen (also circa acht Jahre nach dem Unfalle), so dass der Autor die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Syringomyelie stellen konnte. Er spricht sich über die ätiologische Bedeutung des Sturzes, der etwa acht Jahre vor der klinischen Untersuchung stattgefunden haben soll, nicht aus. (Bawli's Fall 17.)

Nr. 111. Brunzlow. Inaug.-Dissersation, Berlin 1890, Fall IV.

43jähriger Arbeiter; wurde vor drei Jahren durch einen $1^1/_2$ Stock hoch herabstürzenden Sack in der rechten Seite getroffen, er konnte aufstehen und gehen, fuhr jedoch wegen sehr heftiger Schmerzen in der Brust und im Kreuz ins Spital, wo dieselben circa drei Monate andauernten. Ein Jahr nach dem Unfalle traten Impotenz und schmerzhafte Geschwüre an den Fusssohlen auf. Die Untersuchung führte zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose Syringomyelie mit vorwiegendem Ergriffensein des Conus medullaris. (Bawli's Fall 10.)

Nr. 112. Guinon et Dutil. Iconographie d. l. Salpêtrière III. 1890, pag. 1, I. Beobachtung:

56jähriger, vorher stets gesunder Kärrner; stürzte vor sechs Jahren beim Errichten eines Flussdammes, infolge Nachgebens der Erde unter ihm, ins Wasser; dabei lag der Kopf einige Minuten unter Wasser und die Beine waren unter der abgestürzten Erde begraben. Patient wurde hervorgeholt, hustete viel, konnte aber die Arbeit bis zum Abend fortsetzen. Abends trat Schüttelfrost auf und es folgte eine fieberhafte Krankheit (welche?), die den Patienten sechs Monate im Spitale festhielt. Am Ende dieser Zeit „fühlte er schon den linken Arm wie eingenommen und hatte Ameisenlaufen in der Hand. Durch die folgenden vier Jahre traten keine weiteren Erscheinungen auf, als eine geringe Schwäche im linken Arm und rechtsseitig vermehrte Schweisssecretion. Seit drei Jahren Panaritien. Zuletzt Morvan'scher Symptomencomplex.

Nr. 113. Bignami und Marchiafava. Bulletino della R. academia di Roma 1890 bis 1891. Beobachtung II. (Bawli's Fall 15.)

Ein 54jähriger Mann hatte vor neun Jahren von einem Pferde einen Hufschlag erhalten, so dass er auf die linke Seite stürzte, überfahren wurde, das Bewusstsein für eine Viertelstunde verlor und eine Fractur der Tibia des linken Beines erlitt. Nach einigen Monaten begannen heftige Schmerzen in der linken, später auch in der rechten Unterextemität und bald Paraparese; an den Füssen traten schwere Geschwürprocesse auf. Nach zwei Jahren wurden im Spital diese Erscheinungen constatirt; Status praesens: (abgesehen von den schweren trophischen Störungen an den Füssen) Schwäche der Unterextremitäten und bis hinauf zu $^2/_3$ der Unterschenkel Herabsetzung der tactilen Sensibilität, Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung (Anal.- und Genitalgebiet

wurde anscheinend nicht untersucht), Erhöhung der Patellarreflexe, fehlen der Cremasterreflexe; Blasen-, Mastdarmstörungen, aber keine Muskelatrophie, keine Skoliose; obere Körperhälfte etc. normal.

Nr. 114. Hoffmann. Volkmann's Vorträge, Neue Folge 1891, Nr. 20. Fall III.

25jährige Fabriksarbeiterin. Soll im zwölften Lebensjahre von einer Treppe gestürzt sein und sich die Stirne verletzt haben. „Um diese Zeit' (nähere Angaben der Zeit und Umstände fehlen) trat an der linken Hand Beugestellung der Finger auf; später Panaritien etc., progressive Erscheinungen der Syringomyelie.

Loco citato, Fall V.

35jähriger Knecht; fiel vor zwölf Jahren vom höchsten Gebälke einer Scheune auf ein Bund Stroh; er verlor nicht das Bewusstsein, verletzte sich bloss den linken Fuss. Vor elf Jahren (wie viele Monate nach dem Trauma, ist nicht angegeben) begannen an den Händen deformirende Entzündungen. Syringomyelie.

In diesen beiden Fällen Hoffmann's, in denen bloss unbestimmte Angaben vorliegen, dass zur Zeit der ersten Erscheinungen ein Trauma stattgefunden habe — circa zwölf Jahre vor der Untersuchung —, erscheint uns die Bedeutung von Traumen nichts weniger als bewiesen; auch werden die Fälle von Hoffmann nicht als „traumatische Syringomyelie" aufgefasst, wohl aber von Bawli (Nr. 20 und 18 seiner Aufzählung).

Nr. 115. Bawli citirt auch (Fall 4) Schlesinger's XXIV. Beobachtung (Monographie 1895, pag. 254).

Ein 16jähriger Arbeiter war vor drei Jahren im Herbste vom Pferde gestürzt und mit dem Hinterkopfe aufgefallen. Durch zehn Minuten Bewusstlosigkeit. Im darauffolgenden Winter will sich Patient die Hände erfroren und seither eine zunehmende Schwäche und Gefühllosigkeit der Hände bemerkt haben etc. Diagnose Syringomyelie.

Schlesinger bemerkt dazu, dass das Trauma wohl die Gelegenheitsursache zum Ausbruche der Symptome abgegeben habe. Dies könnte auch in manchen unserer vorhergenannten Beobachtungen der Fall gewesen sein.

Nr. 116. Mit Recht sprach auch Hatschek für seinen Fall dieselbe Annahme aus. Wiener medicinische Presse 1895, pag. 926, Fall II.

43jähriger Seidenweber, vorher angeblich stets gesund. Stürzte vor drei Jahren auf Glatteis rücklings; er wurde nicht bewusstlos und konnte mit Unterstützung nach Hause gehen. Im Laufe der nächsten Monate trat Schwäche der rechten Hand auf, später Schwäche beider

Arme. Es bestanden keine Schmerzen. 1½ Jahre darauf erkrankte Patient an Erysipel und seither wurde spastische Paraparese beobachtet. Die Untersuchung des Kranken ergab die Diagnose Syringomyelie.

Nr. 117. Erb, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897 Bd. XI, pag. 136, erwähnte in einer Anmerkung einen Fall von Syringomyelie, in dem sich — sowie es bei anderen Rückenmarkserkrankungen aus Erb's Beobachtung vorkam — „nach Trauma, tüchtiger Erschütterung ohne schwere Verletzung, erst später und ganz allmählich, aber dann in progressiver Weise das spinale Leiden entwickelte".

Es war ein 49jähriger Fabriksbesitzer, der vor neun Jahren aus dem Wagen gestürzt war, vorwiegend auf den Rücken und die linke Schulter fiel; er war durch zwei bis drei Stunden bewusstlos, hatte aber darauf ausser dem Gefühl von Abgeschlagenheit, keinerlei Erscheinungen. Durch einige Monate traten ab und zu Anfälle von kurz andauernder Bewusstlosigkeit auf. Nach sechs Monaten begannen Schwäche und Kältegefühl im linken Arm aufzutreten und Kyphose. Seit zwei bis drei Jahren zeigen sich auch im rechten Arme Störungen und es entwickelte sich das Bild der Syringomyelie.

Nach Erb mag das Trauma den Anstoss zur Entwickelung des Leidens gegeben haben, jedoch fordert dieser Gelehrte die künftigen Beobachter auf, möglichst viele ähnliche Fälle bekannt zu geben, damit man sich über den supponirten Zusammenhang zwischen Trauma und danach allmählich auftretendem progredienten Spinalleiden klar werde.

Es könnte ja ein Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung in Fällen, wie den zuletztgenannten, in verschiedenem Sinne angenommen werden. Meine aus einer Uebersicht über nahezu die ganze Literatur gewonnene Meinung darüber soll weiter unten präcisirt werden; ich möchte hier nur darauf hinweisen, dass vor allem zunächst bei der letzten Gruppe der Nachweis wünschenswerth wäre, dass beim Patienten vor dem Trauma noch keine Syringomyeliesymptome bestanden, dass also die Erscheinungen von Syringomyelie wirklich erst nach dem Unfalle auftraten.

Zu diesem Beweise wäre nun erforderlich, dass kurze Zeit vor oder unmittelbar nach dem Unfalle eine genaue neurologische Untersuchung des Patienten angestellt worden sei, aus der wir erfahren, dass thatsächlich zur Zeit der Untersuchung der Patient

keinerlei Zeichen von Syringomyelie, also eines seit lange bestehenden chronischen Rückenmarksleidens aufwies. Patient muss unmittelbar nach dem Unfalle entweder ganz gesund befunden worden sein, oder nur Zeichen einer erlittenen Verletzung an sich getragen haben, z. B. Wunden, Knochenbrüche, oder selbst auf eine spinale Verletzung zu beziehende motorische oder sensible Lähmungen, nicht aber Symptome, die schon vor der Verletzung vorhanden gewesen sein müssen. Aus eigener Erfahrung weiss jeder Neurologe, wie oft er nur durch Zufall auf eine oft weit vorgeschrittene Syringomyelie aufmerksam wird, ohne dass der Patient eine Ahnung von seinem langjährigen Leiden hat.

Der Mangel einer rechtzeitigen Untersuchung ist natürlich umso schwerwiegender — in dem Sinne, dass vorbestandene Symptome schwer auszuschliessen seien —, je längere Zeit nach dem Trauma bis zur Untersuchung des Patienten verstrich. Nun fehlt aber die frühzeitige neurologische Untersuchung, wie aus den oben angeführten Krankengeschichten hervorgeht, in allen publicirten Fällen. Es ist daher zu betonen, dass in keinem einzigen Falle der stricte Nachweis erbracht ist, dass die beim Patienten vorgefundene Syringomyelie erst nach dem Trauma aufgetreten sei. (Der Mangel einer rechtzeitigen neurologischen Untersuchung in allen den bisher citirten Fällen ist auch gar nicht auffällig, denn wir hatten es ja nur mit Fällen zu thun, wo die Syringomyelie erst allmählich nach dem Trauma aufgetreten sein soll.) Doch möchte ich auf diesen Umstand kein besonderes Gewicht legen; es besteht ja kein Grund, zu zweifeln, dass in manchen Fällen Syringomyeliesymptome wirklich erst nach dem Trauma auftraten, wobei mit vollem Recht eine Bedeutung des kurz vorhergegangenen Unfalles für das Leiden anzunehmen ist.

2. Anscheinend **sofort** nach dem Trauma mit leichten Rückenmarkssymptomen einsetzende, in der Folge progrediente Erkrankungen, die als Syringomyelie zu diagnosticiren sind.

Derselbe Mangel einer rechtzeitigen neurologischen Untersuchung, wodurch eigentlich erst das Vorbestehen von Syringomyeliesymptomen vor dem Unfalle auszuschliessen wäre, besteht bei der folgenden Reihe von Fällen, macht sich hier aber be-

sonders fühlbar; dies sind jene Fälle, wo laut Anamnese sofort nach dem Unfall Rückenmarkssymptome und zwar leichten Grades auftraten, dann nach Ablauf eines verschieden langen Zeitraumes eine Verschlimmerung des Zustandes eintrat und die chronisch progressiven Erscheinungen der Syringomyelie sich einstellten. Während man bei der früheren Reihe von Fällen als unmittelbare Folge des Traumas nur ganz geringfügige Veränderungen des Gewebes zur Zeit der Gewalteinwirkung annehmen kann — Erb meinte sogar, dass „blosse Erschütterung" vorliege „mit lediglich moleculären Veränderungen" (eine Dictionsweise, mit der sich viele Forscher nicht einverstanden erklären) —, handelt es sich offenbar bei der nun zu studirenden Reihe um kleine traumatische Zerstörungs- und Blutungsherde in der grauen Rückenmarkssubstanz denn es traten sofort nach dem Unfalle Reiz- und Lähmungserscheinungen auf, die in der Folge wieder schwanden. Diese Gruppe bildet ein Bindeglied zu einer später zu besprechenden, wo durch das Trauma bedeutende traumatische Zerstörungsherde im Rückenmark mit apoplectiform auftretendem schweren Lähmungszustande eintraten (traumatische Myelodelese).

Nr. 118. Guinon et Dutil. Iconographie d. l. Salpêtrière III. 1890, pag. 8. II. Beobachtung.

44jähriger Taglöhner, angeblich stets gesund, bis er im 28. Lebensjahre von einem herabstürzenden schweren Ballen im Nacken getroffen wurde; der Mann stürzte zu Boden und verlor das Bewusstsein, hatte dann Schmerzen im Rücken und in der rechten Schulter, dieselbe wurde durch einen Monat in Fixirverband gehalten. Keine Paraplegie, keine Blasenstörungen, aber allgemeine Schwäche, so dass Patient erst nach einem Jahre seine schwere Arbeit wieder aufnehmen konnte. Drei Monate später begannen auf der rechten Körperseite im Kopf, Nacken und später auch im Bein Schmerzanfälle aufzutreten; ferner Doppeltsehen und Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten und endlich auf dieselben beschränkte trophische Hautaffectionen, welche durch 15 Jahre wiederkehrten. Die Untersuchung des Kranken, der also sein Leiden auf einen 16 Jahre zurückliegenden Schlag durch ein herabfallendes Gewicht zurückbezieht, führte zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Combination von Morvan'scher Krankheit mit Hysterie.

Dieser Fall wurde von Bawli als „traumatische Syringomyelie" aufgeführt (Nr. 24).

Die Annahme einer traumatischen Entstehung der Syringomyelie liegt auch im folgenden, zwar nicht von Bawli, aber von vielen Anderen diesbezüglich citirten Falle nahe.

Nr. 119. Daxenberger. **Inaug.-Dissertation, Erlangen 1890.**

Eine 29jährige Magd war vor acht Jahren von einem 35 Meter hohen Gerüst gefallen; sie schlug mit dem Kopfe und Rücken am Boden auf und verlor für kurze Zeit das Bewusstsein. Seither blieb eine Schwäche des ganzen Körpers zurück, besonders aber in den Händen. Nach zwei Jahren begann Patientin an heftigem linksseitigen Kopfschmerz zu leiden, der durch ein Jahr andauerte. Vor etwa drei Jahren — fünf Jahre nach dem Sturze — traten vorübergehend Bulbärsymptome (?) und Parästhesien in den Fingern auf. Seit einem halben Jahre bestehen continuirliche heftige Schmerzen in den Armen und trophische Störungen der Finger. Die Untersuchung der Kranken, die nach zwei Monaten an Marasmus starb, aber nicht obducirt wurde, führte Daxenberger zur Annahme einer „centralen Gliomatose", er hielt dieselbe für die Folge des Traumas.

Nr. 120. Stein. **Neurologisches Centralblatt 1893, pag. 668.**

60jährige Frau. Im 20. Lebensjahre fiel ihr ein schweres Stück Fleisch aus ziemlicher Höhe aus dem Räucherschlot auf den Nacken; sie verlor nicht das Bewusstsein, hatte aber sofort pelziges Gefühl auf der ganzen rechten Körperseite; diese Erscheinung hielt durch mehrere Jahre an. Nach circa zehn Jahren trat auf der Brust eine schmerzlose Blaseneruption auf und wieder einige Jahre später Muskelatrophie an den oberen Extremitäten. Bei der Untersuchung fand sich an denselben auch partielle Empfindungslähmung.

Das angebliche Trauma datirt also um 40 Jahre zurück und es liegen mehr als 10 Jahre zwischen demselben und dem Auftreten des progressiven Spinalleidens. Das Erscheinen von Parästhesien sofort nach dem Falle des grossen Gewichtes auf den Nacken bei Fehlen schwerer Symptome könnte m. E. so gedeutet werden, wie im unten erwähnten Falle XIV. Laehr's, nämlich als Ausdruck einer bereits bestehenden Syringomyelie.

Nr. 121. Karl Müller. **Deutsche med. Wochenschrift 1895, pag. 210.**

35jähriger Taglöhner. Stürzte im 17. Lebensjahre 54 Fuss hoch von einem Neubau herunter; dadurch erlitt er angeblich eine Quetschung der Wirbelsäule, konnte erst nach Monaten wieder gehen (nähere Angaben über die Symptome nach dem Falle fehlen), hatte aber dabei noch Schmerzen im Rücken. Nach zwei Jahren wurden Schwäche und Schmerzen im rechten Arm bemerkt, weitere elf Jahre später zum erstenmale Panaritien. Seit zwei Jahren treten Anfälle von Bewusstlosigkeit und Blasen-Mastdarmstörungen auf. Diagnose nach Erhebung des Befundes: „Morvan'sche Krankheit, beziehungsweise Syringomyelie", welche also Patient auf ein 18 Jahre zurückliegendes Trauma datirte.

Nr. 122. Im folgenden Falle erwähnte Laehr die Möglichkeit einer Schädigung durch Trauma. Charité-Annalen Bd. XXII, 1897, pag. 731. Fall XIV.

42jährige Näherin, bis auf Masern stets gesund, „fiel mit zehn Jahren, also vor 32 Jahren, heftig auf den Rücken und litt hinterher längere Zeit an Nackenschmerzen und Nasenbluten, auch vorübergehend an einem Kitzelgefühl im rechten Bein. In den folgenden Jahren empfand sie häufig Schmerzen und Brennen in der rechten Rumpfseite". Vor fünf Jahren stellte sich Müdigkeit in den Beinen ein, später auch Schwäche und Krämpfe im rechten Arm, stärkeres Schwitzen in der linken Gesichtsseite etc. Im Befund finden wir unter anderem Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen erwähnt und über dem rechten Schulterblattwinkel eine flächenhafte Hautnarbe, die „von einer schmerzhaften Verbrennung in der Kindheit" stammen soll.

Aus dieser Angabe lässt sich wohl vermuthen, dass die Verbrennung auf oberflächlicher Analgesie, also schon auf Spinalerkrankung beruhte und vielleicht schon vor dem Sturze auf den Rücken im zehnten Lebensjahre stattgefunden habe.

Nr. 123. Patrik. Journal of nervous and mental disease 1897, pag. 587.

44jähriger Arbeiter, der, von „einem leichten chronischen Rheumatismus des linken Knies" vor 20 Jahren abgesehen, stets gesund gewesen sein soll. Es stürzte vor zehn Jahren ein schweres Gewicht auf seine Schultern, so dass der Rumpf nach vorne über flectirt wurde, während der Unterleib gegen ein Werkzeug gepresst wurde. Ueber die Erscheinungen, die unmittelbar folgten, ist nichts angegeben; wir erfahren nur, dass Patient nach ein bis zwei Tagen seine Arbeit wieder aufnehmen konnte und seit dem Unfalle über Schmerzen im Rücken und allgemeines Schwächegefühl klagte. Ein halbes Jahr später begann eine seither zunehmende Schwäche in den Beinen; seit einem Jahre auch in den Händen — also acht Jahre später. Der Autor stellte aus den motorischen und sensiblen Störungen die Diagnose Syringomyelie.

Nr. 124. Saenger stellte zwei Fälle von Syringomyelie auf der 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Braunschweig 1897 vor, für welche er die Möglichkeit betonte, dass sie durch Traumen entstanden sein könnten. Referat in Monatsschrift für Unfallheilkunde 1897, Fall III. pag. 297.

28jähriger Mann, war im 16. Lebensjahre bei Glatteis heftig aufs Kreuz gefallen. Er blieb noch am folgenden Tage zu Bette und konnte an den zwei nächsten Tagen nur langsam gehen. Weiters erfahren wir nur, dass Patient seinen Beruf als Landmann aufgeben musste und, obgleich er das Sitzen nicht gut vertrug, Schuhmacher wurde. Seit drei Jahren (neun Jahre nach dem Trauma) trat Schwäche in der rechten Hand auf an der er sich nun oft Verletzungen zuzog. Diagnose Syringomyelie.

Nr. 125. Fall IV, pag. 300.

55jähriger Mann; hatte als Kind von fünf Jahren eine Luxation des rechten Ellbogengelenks erlitten, „der Unterarm war aber nicht reponirt worden, was den Arbeiter nicht gehindert hat, damit zu arbeiten". Er fiel vor einem Jahre mit grosser Gewalt auf den Rücken, und zwar so, dass der rechte Arm unter den Rücken zu liegen kam; seither konnte er diesen Arm nicht mehr zur Arbeit gebrauchen; nach zwei Monaten bemerkte er den Beginn von Schwäche der rechten Hand, Schwindelanfälle und Blasenstörungen. Diagnose Syringomyelie. Die rechte Ellbogengelenksgegend war deformirt und sah nach Arthropathie aus.

Dennoch ging Saenger von dieser Auffassung wieder ab, weil die Röntgenuntersuchung eine Luxation zeigte. Doch schliesst m. E. dieser Befund die Annahme einer nervösen Arthropathie seit dem fünften Lebensjahre — etwa mit Deformationsluxation — nicht aus. Derartige Störungen wurden als Frühsymptome der Syringomyelie oft in der Kindheit beobachtet. Nach dieser Eventualität käme die ätiologische Bedeutung des Traumas vor einem Jahre nicht mehr in Betracht.

Nr. 126. Besondere Beachtung verdient eine Beobachtung Gianni's im Bulletino d. Soc. Lancisiana XVIII. 1898, Fasc. 1, pag. 276.

Es handelt sich um eine 54jährige Frau, welche vor acht Jahren durch einen Stein im Nacken, und zwar über dem sechsten und siebenten Halswirbel, getroffen wurde. (Es fehlt die Angabe darüber, ob der Stein gross oder klein gewesen, und ob er geworfen oder aus der Höhe gefallen war.) Die Frau stürzte bewusstlos zu Boden, erwachte erst in ihrem Bette und hatte dann vorübergehende Fröste, ferner Schmerzen an der getroffenen Stelle, krampfhafte Zusammenziehung der Oberextremitäten „in eigenthümlicher Stellung" und Incontinentia urinae. Nach zwei bis drei Tagen schwanden die Erscheinungen vollkommen. Drei Monate später trat Cyanose der Arme auf, später auch Unempfindlichkeit derselben für heisse und kalte Gegenstände; nach $2\frac{1}{2}$ Jahren Muskelatrophie der Hände, seit zwei Jahren Contracturen; allmählich bildete sich eine schiefe Haltung aus. Der Befund ist der einer ganz typischen, im Wesentlichen cervicalen Syringomyelie.

Gianni aber diagnosticirte „syringomyelische Hämatomyelie" in dem Sinne, dass es sich um Hämatomyelie handle, welche Syringomyelie vortäuschte. Dagegen möchte ich bemerken: aus der sonst sehr brauchbaren Anamnese ist zwar die Kraft, mit welcher das Trauma wirkte, nicht ersichtlich, jedoch dürfte nach der oben citirten Beschreibung ein ziemlich schweres Trauma stattgefunden haben; denn wenn auch bei der Frau keine Paraplegie

eingetreten zu sein scheint, fand doch sofort Bewusstseinsverlust und die von Thorburn in seinen Fällen neben den schweren Erscheinungen der Paraplegie durch Trauma öfter beobachtete tonische Contractur der Oberextremitäten statt. Daher gehört diese Beobachtung eigentlich nicht mehr in diese Gruppe von Fällen mit leichten Initialsymptomen, sondern bildet den Uebergang zu der Gruppe mit apoplectiformem Zustand nach dem Trauma (Gruppe VI).

Ich werde weiter unten noch die Frage ausführlich besprechen, ob derartige Fälle, namentlich die Fälle von Stein, Laehr (XIV) und Gianni, wirklich, wie es auf den ersten Blick scheint, einfach durch Hämatomyelie mit consecutiver Syringomyelie zu erklären seien.

Anhang zur zweiten Abtheilung.

Eigene Beobachtungen.

Nun soll im Anschlusse an die im letzten Capitel mitgetheilten Beobachtungen die Frage nach der Bedeutung von Traumen für Syringomyelie auf Grund von mir selbst untersuchter Fälle studirt werden. Dieselben wurden gemeinsam mit Herrn Docenten Hermann Schlesinger zum Theile an der III. medicinischen Klinik (Hofrath v. Schrötter), zum Theile am Kaiser Franz Joseph-Ambulatorium in Wien beobachtet. Es wurden circa 30 Fälle beobachtet und ein beträchtlicher Theil hat die Angabe von Traumen in der Anamnese, verdient daher hier betrachtet zu werden.[1])

Zunächt führe ich Auszüge aus den Krankengeschichten von drei Patienten an, die schon in Schlesinger's Monographie, 1. Aufl. 1895, beschrieben wurden. Die Fälle blieben weiter in Beobachtung und wurden auf Herrn Docenten Schlesinger's Veranlassung später nochmals von mir genau untersucht und auf vorausgegangene Unfälle hin eingehend befragt. So erhielt ich denn von den Patienten Angaben, welche früher (vgl. 1. Auflage der Monographie) nicht gemacht worden waren.

I. Beobachtung. Josef P. (Monographie 1895, I. Beobachtung pag. 193) September 1898: 49jähriger Perlmutterdrechsler. Blattern im

[1]) Anmerkung bei der Correctur. In der nun erschienenen 2. Aufl. von Schlesinger's Monographie (1902) sind einige der auf seine freundliche Veranlassung von mir untersuchten Fälle entsprechend genau mitgetheilt, ich verweise auf Beob. XV (Seite 487), XXIII (504), XXXVI (529), XXXIX (535), XL (538), XLVIII (556), LI (561), LIV (565) und LVI (Seite 572 mit Photographie auf Seite 130).

16. Jahre. Im 38. Lebensjahre fiel er angeblich von der Höhe des ersten Stockes herab, und zwar mit dem Rücken auf einen Balken. Es soll zwar kein Bewusstseinsverlust etc. aufgetreten sein, aber sofort Aufstossen, das durch drei Wochen dauerte. Etwa ein Jahr später merkte er eine Schwäche im rechten Arme, bald darauf Heiserkeit und rechts vermehrtes Schwitzen. Zwei Jahre nach jenem Sturze „Verkühlung" nach vielstündiger Wanderung im Schnee. Vier Tage darauf plötzlich auf dem Wege Paraplegie; doch konnte er mit Unterstützung nach Hause gehen, aber das rechte Bein war fortan steif. Potus und Lues werden geleugnet.

Status. Kyphoskoliose, Muskelatrophie von humero-skapularem Typus; Gang spastisch-paretisch, rechts Fussklonus. Partielle Empfindungslähmung am ganzen Körper. Auf der rechten Seite Facialis, Glossopharyngeus, Hypoglossus und Recurrens gelähmt. Sensibilitätsstörungen im Gesicht, am geringsten in dessen centralen Theilen. Hemiatrophia linguae. Verdickung und vasomotorische Störungen an den Händen und Füssen. Verbrennungsnarbe am Rücken. Rechtsseitige Hyperidrose. Blasen-Mastdarmstörungen.

II. Beobachtung. Johann M. (Monographie 1895, Beobachtung V, pag. 205).

23. November 1897: 29jähriger Taglöhner. Im Alter von neun Jahren wurde er von einem Stein am Kopfe getroffen; einige Monate später fiel er von einem Heuboden 3 Meter tief herab. Nachher bloss Seitenstechen durch längere Zeit. Im 23. Lebensjahre zog er sich beim Baden eine „Verkühlung" zu, indem er erhitzt ins kalte Wasser sprang; am nächsten Tage sollen Schmerzen in der linken Gesichtshälfte und im linken Arme und Schwäche in demselben aufgetreten sein. Ein Jahr darauf bemerkte Patient, dass er auf der linken Seite stärker schwitze, es traten daselbst allmählich ziehende Schmerzen auf; wiederholte schmerzlose Verbrennungen der linken Hand; die Schwäche im linken Arm machte sich bei einer Waffenübung (April 1893) bemerkbar; damals bildete sich auch ein schmerzloses Panaritium am linken Zeigefinger, aus welchem Patient selbst ein Knochenstück herauszog. Allmählich wurde auch der rechte Arm schwächer, Schwindelanfälle traten auf, Patient hatte von heissen Getränken das Gefühl erst im Magen. Potus und Lues werden geleugnet.

Status. Humeroskapularer Typus der Muskelatrophie, Deldoidei hypertrophisch. Patellarreflexe gesteigert; Krämpfe und fibrilläre Zuckungen im linken Unterschenkel, spastisch-paretischer Gang, Romberg'sches Phänomen. Subluxation im linken Sterno-claviculargelenke am ganzen Körper, im höheren Grade am Schultergürtel und an den Armen. Panaritien. Poliosis über dem rechten Scheitelbein. — Demenz, Sprachstörung, nystagmusartige Zuckungen, doppelseitige Störungen im Trigeminusgebiet und Facialis, linksseitige Recurrenslähmung.

III. Beobachtung. Anna Marie H. (Schlesinger's Monographie 1895, pag. 243, Fall XVII.): 12. Juli 1893. 28jährige Handarbeiterin. Im 16. Lebensjahre trug sie einmal ein sehr schweres, mit Wasser gefülltes Gefäss eine Treppe hinauf, das Gewicht war ihr zu gross und sie stürzte viele Stufen hinab. Es traten keine unmittelbaren Folgen auf. Einige

Wochen nachher empfand sie im rechten Arme Vertaubungsgefühl, das nun andauerte und bald auch Gefühllosigkeit. Seit drei Jahren magerte die rechte Hand ab. Hitzegefühl im Rücken und in den Beinen. Seit zwei Jahren tuberculöse Erkrankung der Lungen: Husten, Hämoptoe, Nachtschweisse. Kein Partus, keine venerische Infection.

Befund 1893. Muskelatrophie, Typus Aran-Duchenne, Contracturen und vasomotorische Störungen an beiden Händen. Partielle Empfindungslähmung an der rechten Kopfhälfte, ferner an der oberen Rumpfhälfte und an den Armen, und zwar rechtsseitig sogar vollständige Analgesie und Thermanästhesie. Rechts Facialisparese und Hyperidrose. Steigerung der Patellarreflexe. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Skoliose.

Meine Untersuchung der 32jährigen Frau im Januar 1898 ergab: Progressive Phthise und einen neurologischen Befund, der mit dem fünf Jahre früher erhobenen fast vollkommen übereinstimmte.

Es verdient beachtet zu werden, dass diese drei Individuen erst auf eingehende nachträgliche Befragung über ein Trauma die Auskunft gaben, das vor den ersten Symptomen der Spinalerkrankung stattgefunden haben sollte. Es liegt nahe, an die Möglichkeit zu denken, dass jene Erinnerung zum Theile erst „hinein examinirt" worden sei. (Nebenbei bemerkt, lässt sich aus einem Vergleiche der Befunde in den Fällen J. P. und J. M. zur Zeit der ersten und letzten Untersuchung die Progression der Krankeit deutlich constatiren, nur bei Patientin A. M. H. blieb der Befund durch fünf Jahre stationär.)

Die folgenden Fälle wurden ebenfalls auf Veranlassung des Herrn Docenten Schlesinger untersucht; einige derselben werden, wie ich aus einer mündlichen Mittheilung erfahre, in der neuen, zweiten Auflage seiner Monographie im Detail publicirt werden.

IV. Beobachtung. E. H. 47 Jahre alte Frau. 18. Januar 1898. Datirt ihr Leiden auf eine Ueberanstrengung durch das Tragen einer schweren Last vor acht Jahren zurück; seitdem Schmerzen und vorübergehende Anschwellungen der linken Oberextremität.

An der oberen Körperhälfte bestehen humero-skapulare Muskelatrophie und dissociirte Empfindungslähmung; die letztere betrifft auch die linke Gesichtshälfte und überzieht unten links die Unterbauch- und Lendengegend. Nystagmusartige Zuckungen, Schlingbeschwerden, linksseitige Recurrenslähmung. Parese der Beine, Steigerung der Patellarreflexe, Blasenstörungen. Kyphoskoliose; multiple Gelenksaffectionen an den Armen. Schmerzlose Blasenbildungen an den Händen und Panaritien. Nephrolithiasis.

V. Beobachtung.[1]) Josef W., 64jähriger Zimmermann. Anamnese vom 9. November 1898. Die Angaben des Patienten machen einen sehr

[1]) Anmerkung bei der Correctur. In der 2. Aufl. von Schlesinger's Monographie (1902) Beob. XXXVI, S. 529.



unzuverlässigen, unvollständigen Eindruck. Ueber frühere Krankheiten keine Auskunft. Vor acht Jahren stürzte Patient angeblich aus einer Höhe von 4 Metern ab und brach sich das linke Bein, welches seitdem empfindliche Schmerzen verursacht. Seit einigen Jahren Ameisenlaufen in der rechten Hand, seit drei Monaten aus unbekannter Veranlassung ein schmerzloses Geschwür am kleinen Finger der rechten Hand. Am 8. November 1898 war Patient auf der Strasse zusammengestürzt und fast bewusstlos ins Spital gebracht worden. Potus und Lues werden geleugnet.

Status praesens. Mal perforant am kleinen Finger der rechten Hand; genu varum sinistrum arthropathicum. Fibrilläre Zuckungen an den Oberextremitäten. Beginnende Muskelatrophie und Sensibilitätsstörung mit besonderem Betroffensein des Schmerz- und Temperatursinnes an beiden Händen, Steigerung der Patellarreflexe, keine Blasen-Mastdarmstörungen, Hirnnerven normal, Demenz, Arteriosklerose, Skoliose. Auch ein apoplectiformer Anfall wurde im Spitale beobachtet.

VI. Beobachtung. Johanna D., 18. August 1898. 33jährige Frau, stürzte im Alter von sieben Jahren eine Treppe einen Stock tief herab, ohne sich irgendwie zu verletzen. Im 16. Lebensjahre Typhus. Beginn des Leidens im 24. Lebensjahre mit Ungeschicklichkeit in der linken Hand, bald Unempfindlichkeit derselben. Seit fünf Jahren Bulbärerscheinungen.

Befund: Gedächtnisschwäche. Nystagmusartige Zuckungen, Parese der linksseitigen V., VII., IX und X. (Gaumenlähmung, Schluckbeschwerden. Reccurenzlähmung) und der rechtsseitigen XII. An der linken Oberextremität beginnende Muskelatrophie, Spasmen, Zuckungen, Parästhesien, Panaritien, Phlegmonen und vasomotorische Störungen. Dieser Arm ist vollkommen anästhetisch, ferner besteht partielle Empfindungslähmung am Rumpfe und am linken Bein. Steigerung der Patellarreflexe, Romberg'sches Phänomen, Harndrang. Linksseitige Hyperidrose. Kyphoskoliose.

VII. Beobachtung. Anna Cz. 20. März 1898. 46jährige Bedienerin. Soll zur Zeit der Pubertät, als sie in Dienst trat, wiederholt hohe Treppen hinabgefallen sein, ohne irgend welche Folgen davonzutragen. Um das 18. Lebensjahr begannen Panaritien aufzutreten — ohne Schmerzen und mit Nekrose des Knochens — die seitdem oft wiedergekehrt sind. Fortschreitende Muskelatrophie an den Oberextremitäten.

Cyanotische und narbig veränderte Krallenhände, Reflexsteigerung und Parese an den Beinen, Blasenstörungen, Partielle Empfindungslähmung am Rumpfe und an den Armen, Schmerzen und Parästhesien am ganzen Körper, Gürtelgefühl, Kyphoskoliose.

VIII. Beobachtung.[1]) Rudolf J., 22. Juni 1897. 35jähriger Hausdiener. Angeblich Sturz von 20 Stufen einer Treppe im 17. Lebensjahre, verlor nicht das Bewusstsein, erlitt aber Wunden an der linken Kopfseite und an anderen Körperstellen; Kreuzschmerzen durch längere Zeit. Ein Jahr später machte

[1]) Anmerkung bei der Correctur. In der 2. Aufl. von Schlesinger's Monographie (1902). Beob. LIV, S. 565.

Patient eine lange Wanderung durch Schnee ohne Schuhe. Im 19. Lebensjahre bemerkte er eine dann zunehmende Verkrümmung der Wirbelsäule, die nun eine mächtige, sozusagen schlangenförmige Skoliose darstellt. Vor vier Jahren „linksseitige Lungenentzündung"; seither Schmerzen, Parästhesien, vermehrtes Schwitzen an der linken Körperhälfte. Pupillendifferenz; Dissociation der Sensibilität an der linken unteren Rumpfhälfte, an den äusseren Theilen des linken Gesässes und an der Vorderseite des Oberschenkels.

Bauchdecken- und Cremasterreflex links fehlend, Patellarreflexe gesteigert; keine Muskelatrophie, keine Hirnnervenstörungen. Auch Stuhl- und Harnentleerung und Potenz normal. Ich sah Patienten drei Jahre später wieder; die objectiven Symptome waren stationär geblieben, doch hatten die heftigen Kreuzschmerzen noch zugenommen.

Die Diagnose ist, vom letzten einigermassen zweifelhaften Falle etwa abgesehen, in unseren Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Syringomyelie zu stellen.

Höchst unklar muss dagegen die Deutung der folgenden Beobachtung bleiben, die ich wegen des diagnostischen Interesses ausführlicher beschreiben will.

IX. Beobachtung. A. O., 40 Jahre alt, früher Selcher, seit vielen Jahren Taglöhner, suchte das Kaiser Franz Joseph-Ambulatorium in Wien, Abtheilung Docent Hermann Schlesinger, am 25. Januar 1900 auf.

Anamnese: Patient ist aus vollkommen gesunder Familie und war stets vollkommen gesund. Im 19. Lebensjahre acquirirte er einen weichen Schanker, hatte keine Folgeerscheinungen. Er will nie übermässig viel getrunken haben.

Anfangs November 1899 (vor $2^1/_2$ Monaten) erlitt er ein leichtes Trauma und auf dieses führt er seine bestehenden Beschwerden zurück. Er war beim Abladen aus einem Eisenbahnwagen beschäftigt und trug eben mit einem zweiten Taglöhner eine centnerschwere Kiste aus dem Wagen; beim Ueberschreiten des Brettes, das vom Wagen auf die Plattform führte, gab das Brett nach und Patient sank mit dem rechten Bein knietief ein, schlug sowohl vorne mit dem Knie an den Stein als rückwärts mit dem Kreuz gegen den Wagen. Er stürzte nicht und war nicht gelähmt, aber doch gab er die Arbeit sofort auf, da er eigenthümliche Sensationen im rechten Beine hatte. Diese Parästhesien dauerten seither fort und es entwickelte sich eine Spannung und Ungeschicklichkeit in der Extremität. $1^1/_2$ Monate nach dem Trauma trat ein Anfall von heftigen ziehenden Schmerzen auf, welche von der betroffenen Unterextremität aus bis in den Rücken und Kopf ausstrahlten und mehrere Tage dauerten. Ein gleicher Anfall wiederholte sich seither Die Harn- und Stuhlentleerung ist nie gestört gewesen, auch die Potenz blieb unverändert

Status praesens. Kräftiger, gut genährter Mann, Wirbelsäule gerade, gut beweglich, nirgends empfindlich. Keine Störungen der Haut-

temperatur, der Schweisssecretion oder der Hirnnerven. Pupillen normal. Keine Zeichen von Hysterie. An der oberen Rumpfhälfte und an den Oberextremitäten sind die Verhältnisse durchaus normal.

Der Gang ist durch einen ziemlich beträchtlichen Spasmus in der rechten Unterextremität gestört, die rechte Fussspitze streift den Boden. Beim Liegen lässt sich jedoch im rechten Bein nur geringe Spannung nachweisen, dieselbe ist im Sprunggelenk am stärksten. Kein Romberg'sches Symptom. Die rechte Unterextremität misst in der Circumferenz weniger als die linke, und zwar am Oberschenkel um $2^1/_2$ Centimeter, am Unterschenkel um 1 Centimeter. Fibrilläre Zuckungen sind nicht sichtbar. In der elektrischen Reaction ist keine Veränderung. Reflexe: Auf der rechten Seite ist der Bauchdeckenreflex abgeschwächt, der Cremasterreflex fast fehlend. Es besteht ferner auf der rechten Seite Patellar- und Fussklonus; links ist nur eine geringe Steigerung des Patellarreflexes vorhanden; die Fusssohlenkitzelreflexe sind beiderseits gleich. Sensibilität. Diese ist nur an der contralateralen — linken — Unterextremität gestört und an der angrenzenden Rumpfpartie hinauf bis zur Nabelhöhe. Im Allgemeinen besteht eine Herabsetzung der Empfindung für alle drei oberflächlichen Qualitäten. Auf zwei Territorien ist diese Herabsetzung besonders stark, indem fast vollständige tactile Anästhesie und Analgesie vorliegt, nämlich über der linken Hälfte des Kreuzbeines und an der Vorderseite des Oberschenkels. Der Temperatursinn ist am wenigsten gestört. Zwei Eprouvetten, mit lauem, nur wenig verschieden temperirten Wasser gefüllt, werden überall prompt von einander unterschieden. Die Grenzen der Ausfallsgebiete sind nach allen Seiten ziemlich scharfe. Die Genitalien und die Analgegend sind normal empfindlich — sowie Blasen-, Mastdarm- und sexuelle Störungen fehlen. Die tiefe Sensibilität ist an beiden Unterextremitäten erhalten.

Wir können hier nicht gerade Syringomyelie diagnosticiren; es dürfte durch den Unfall eine traumatische Läsion — jedoch wohl bei bestehender Erkrankung (Gefässveränderungen, Tumor? etc.) — im unteren Dorsal- und oberen Lumbalmark stattgefunden haben und zwar in der rechten Hälfte, was die Andeutung der Halbseitenläsion erklären könnte; auch Wirbelverletzung mit Compression wäre möglich, da auch die Symptome allmählich an Intensität zunahmen. Erst eine weitere Beobachtung könnte eine Diagnose ermöglichen. Der Fall reiht sich in seiner Deutung an die in der zweiten Abtheilung angeführten casuistischen Mittheilungen von Bruttan (Fall 5), Remak und Binswanger an.

So wurde denn unter circa 30 Fällen von Syringomyelie, deren Anamnese und klinischen Befund ich persönlich aufzunehmen Gelegenheit hatte, die Frage nach einem den Rückenmarkssymptomen vorausgegangenen Unfalle achtmal positiv beantwortet;

— den Fall IX mit allzu unsicherer Diagnose übergehen wir dabei.

Doch machen sich mehrere Momente geltend, welche den Werth der Angaben schmälern. So waren zur Zeit meiner Untersuchung und Befragung des Patienten im Falle I 11 Jahre seit dem angeblichen Unfalle vergangen; im Falle II 9 Jahre; III 16 Jahre; IV 8 Jahre; V 8 Jahre; VI 26 Jahre; VII circa 30 Jahre und VIII 18 Jahre; zwischen Zeitpunkt des Unfalles und Auftreten der ersten Symptome sollen im Falle V und VII mehrere, und zwar unbestimmt wie viele Jahre, im Falle II 14 Jahre, im Falle VI sogar 17 Jahre gelegen sein; im Falle VIII verstrichen angeblich 2 Jahre und im Falle I nur etwa 1 Jahr, im Falle III schlossen sich die Erscheinungen angeblich nach einigen Wochen und im Falle IV sofort an.

Wenn wir aber die Art des Traumas betrachten, finden wir gerade in diesem Falle IV nur Ueberanstrengung durch das Tragen einer schweren Last genannt; in den anderen Beobachtungen war nach den Mittheilungen der Unfall erheblicher, aber es traten sofort darauf entweder keine oder nur geringfügige und leicht anders erklärliche Erscheinungen auf, so dass nicht zu ersehen ist, ob überhaupt eine beträchtliche Gewalteinwirkung auf das Rückenmark und besonders, ob Läsion desselben stattgefunden. (Wir wissen allerdings aus den früher angeführten Beispielen über Spinalläsionen durch Zerrung von Extremitäten und Nervenstämmen, dass das Fehlen von sofort einsetzenden apoplectiformen Lähmungen nicht die Annahme einer Rückenmarksläsion ausschliesst.) Patient I stürzte angeblich von der Höhe des ersten Stockes, fiel mit dem Rücken auf einen Balken auf und hatte nachher Singultus; II will vom Heuboden drei Meter tief gefallen sein, nachher durch längere Zeit Seitenstechen gehabt haben, nach mehreren Jahren spürte er, angeblich nach einem Sprung ins kalte Wasser, Schmerzen in einer Gesichtshälfte und Schmerzen und Schwäche in einem Arme; III stürzte auf einer Treppe und hatte nach einigen Wochen Vertaubungsgefühl im rechten Arme; V fiel von 4 Meter Höhe und erlitt einen Beinbruch; VI gab an, auf einer Treppe einen Stock tief gefallen zu sein, ohne sich zu verletzen; Patientin VII will zur Zeit der Pubertät, als sie in Dienst getreten war, wiederholt hohe Treppen herabgestürzt sein, ohne nähere Details anzugeben; VIII stürzte eine

Treppe 20 Stufen tief, litt darauf durch längere Zeit an Kreuzschmerzen und bemerkte etwa zwei Jahre später den Beginn einer in der Folge zunehmenden Wirbelsäulenverkrümmung. Zur richtigen Schätzung der Dignität der Angaben beachte man noch, dass einige der Individuen erst nachträglich nach eingehendem Verhör die betreffende Auskunft gaben — sie sahen in dem Unfalle gar nicht die Ursache ihres Leidens — und dass mir persönlich die Glaubwürdigkeit der Aussagen in allen acht Fällen insoferne beeinträchtigt schien, als die Details der Angaben, insbesondere bezüglich des Zeitpunktes, nicht verlässlich erschienen; Patient V war sogar als geistig abnorm und sehr beschränkt zu bezeichnen. Endlich muss man sich vor Augen halten, dass Leute aus den arbeitenden Classen zumeist wiederholt in ihrem Leben leichtere und schwerere Unfälle mitmachen — bekanntlich meist ohne Entwickelung von Syringomyelie! — Daher verdient eine derartige anamnestische Aussage, aus der man nicht den Eindruck erhält, dass das Trauma eine Rückenmarksläsion erzeugt habe, meist kaum mehr Beachtung als eine Zurückführung des Leidens auf einfache Erkältung, Schreck, Ueberanstrengung u. dgl.

In einem anderen unserer Fälle sollen die ersten Erscheinungen angeblich nach einem Partus aufgetreten sein (wie dies auch schon in anderen Fällen der Literatur bemerkt ist); bei einer zweiten Frau hatten jedoch Geburten sicher bloss einen verschlimmernden Einfluss auf die Syringomyelie, deren Symptome schon früher vorhanden gewesen waren. Endlich soll noch erwähnt werden, dass der Beginn des Leidens sich bei mehreren unserer Patienten durch Erfrierung der Finger (bei einem Individuum im 18., bei einem anderen im 19. Lebensjahre), schmerzlose Panaritien (im 14. Lebensjahre), schmerzlose Fingerverletzungen (im 20. Lebensjahre), durch einen phlegmonösen, rasch zu Verstümmelung führenden Entzündungsprocess der Hände (im 27. Lebensjahre) und durch eine ziemlich tief greifende, schmerzlose Verbrennung am Gesäss (im 12. Lebensjahre) bemerkbar machte; selbstverständlich handelte es sich in diesen sechs Fällen offenbar nur um die Initialsymptome der Syringomyelie.

Eine persönliche Beobachtung, wo eine körperliche Anstrengung bei offenkundiger — längst bestehender — Syringo-

myelie bedeutende Verschlimmerung mit sich brachte, ist die folgende.

X. Beobachtung.[1]) Es handelte sich um Ph. G. 59jährigen Möbelpacker, der anscheinend seit circa zehn Jahren Spinalerscheinungen darbot und vier Wochen vor der Untersuchung im Kaiser Franz Joseph-Ambulatorium, in sitzender Stellung eine schwere Kiste zu heben versuchte; seit diesem Augenblicke konnte er die Arme nicht mehr bis zur Horizontalen heben, obwohl keine Luxation od. dgl. stattfand, und musste seine Arbeiten aufgeben.

Die Untersuchung am 7. December 1899 ergab: geringe Dorsalskoliose, gebeugte Haltung des Nackens, Atrophie an den Muskeln des Rückens, der Schulter und Oberextremitäten mit fibrillären Zuckungen und Dupuytren'schen Contracturen an den Hohlhänden, fibrilläre Zuckungen an der rechten Unterextremität; Patellar- und Fussclonus beiderseits, Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der oberen Rumpfhälfte, an den Armen und am rechten Bein, dabei vollkommene Analgesie und Thermanästhesie an der Streckseite der Vorderarme und Hände, es bestand endlich Erweiterung der rechten Pupille und Schwäche des Mundfacialis.[2])

Diese Beobachtung legt uns nahe, wie Beobachtung IV aufzufassen sei, wo einfach nach Ueberanstrengung angeblich die ersten Erscheinungen von Spinalerkrankung aufgetreten sein sollen. Diese zwei Fälle und die eben erwähnten sechs Fälle mit Fingerverletzungen, Verbrennungen etc. können offenbar in unsere oben aufgestellte Gruppe II eingereiht werden.

Was meine übrigen Beobachtungen betrifft, gehört IX in Gruppe III, ferner V, VI und VII in Gruppe IV und I, II, III und IV in Gruppe V. Nur für diese in Gruppe V zu rechnenden Fälle soll die Möglichkeit ausgesprochen werden, dass die ersten Erscheinungen von Syringomyelie nach dem Trauma und im Zusammenhange mit demselben auftraten; aber nichts kann uns von der Richtigkeit der Annahme überzeugen. Uebrigens ist die Betonung dieser Möglichkeit nicht von Bedeutung, da es in Anbetracht der Thatsache, dass leichtere Traumen auf ein syringomyeliekrankes Rückenmark ungemein schädlich einwirken, selbstverständlich erscheinen muss, dass ab und zu auch die ersten

[1]) Anm. bei der Correctur. In der 2. Auflage von Schlesinger's Monographie (1902) Beob. XXXV, Seite 527.

[2]) Es sei hier bemerkt, dass Laehr einen markanten Fall von bedeutender Verschlimmerung von Syringomyelie nach Unfall mittheilte. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXVIII, 1896, pag. 789. Beobachtung III.

Spinalsymptome durch schwerere und leichtere Unfälle hervorgerufen werden.

Aber es ist unmöglich aus der Betrachtung der einzelnen klinischen Fälle der Gruppe V, wo sich anscheinend das ganze Leiden an ein schweres Trauma anschloss, die Frage zu beantworten, ob die Gewalteinwirkung auf das Rückenmark die eigentliche Ursache der Entwickelung von Syringomyelie oder bloss die Veranlassung zum Auftreten der ersten Erscheinungen war. Dazu muss der Gegenstand von einer anderen Seite angepackt werden und ein Studium, wie es in der folgenden Abtheilung der Arbeit geschehen soll, angeschlossen werden.

Anatomisch wurde leider bloss ein einziger Fall der V. Gruppe untersucht (Fall Strümpell's), in demselben wurden bemerkenswertherweise Anzeichen von congenitaler Entwickelungsanomelie gefunden.

3. Abtheilung.

Grosse Casuistik schwerer, sofort apoplectiform auftretender, traumatischer Rückenmarksläsionen (traumatischer Myelodelese) mit bekanntem weiteren Verlauf der Erscheinungen durch längere Zeit; Frage nach der secundären Entwickelung von Syringomyelie.

Wenn Syringomyelie schon nach leichten Traumen oder etwa nach bedeutenderen Traumen mit ganz geringfügigen Rückenmarksblutungen (Gruppe V) auftreten könnte, ohne dass andere ätiologische Momente mit im Spiele wären, müsste mit grösster Wahrscheinlichkeit erwartet werden, dass auch nach grossen traumatischen Zerstörungsherden mit sofort apoplectiform auftretendem schweren Lähmungszustand (Paraplegie etc.) die Entwickelung von Syringomyelie beobachtet würde. Es wurden schon an einer früheren Stelle der Arbeit (Gruppe I 1 und 2) mehrere zum Theile nur klinisch, zum Theile auch anatomisch beobachtete Fälle mit centraler Hämatomyelie und Ausgang eines Zerstörungsherdes in cystische Vernarbung angeführt, in denen selbst bei langer Beobachtungsdauer keine (gliöse) Syringomyelie, überhaupt keine Progression des klinischen Bildes stattfand; trotz der „guten Gelegenheit" kam es dort nicht zur Entwickelung

einer — progredienten! — „hämatomyelogenen" Syringomyelie. Nun sammelte ich aber noch ausser jenen Fällen eine grössere Reihe von schweren Verletzungen des Rückenmarks (traumatische Myelodelese) mit durch längere Zeit — mindestens circa ein Jahr — bekanntem späteren Verlaufe.

Ich nahm in diese Casuistik keine Fälle mit totaler Querschnittsläsion auf und keine Fälle mit Rückenmarksläsion durch blosse Compression in Folge Wirbelverletzung, auch die Stichverletzungen des Rückenmarks liess ich beiseite, um die Zahl der zu sichtenden Fälle nicht zu vergrössern. Vielmehr stelle ich Beobachtungen von partieller Conusläsion zusammen, ferner von höher gelegener (supponirter oder post mortem verificirter) centraler Rückenmarksläsion („traumatische centrale Hämatomyelie" und „Myelomalacie"), wo sofort nach einem schweren Trauma apoplectiform ein schwerer Lähmungszustand auftrat und sich dann partiell besserte; also namentlich Fälle, wo sich im weiteren Verlaufe an den Oberextremitäten Muskelatrophien und an den Unterextremitäten in Brown-Séquard'scher Vertheilung einerseits partielle Empfindungslähmung, andererseits spastische Parese entwickelten; auch trophische Störungen konnten an den Fällen wiederholt beobachtet werden; wie ersichtlich, wird bei dieser Gruppe der traumatischen Rückenmarksläsion das Symptomenbild der Syringomyelie oft nachgeahmt. Es kommt uns nun darauf an, in diesen Fällen den weiteren klinischen Verlauf zu studiren, und auf die etwaige Entstehung von Syringomyelie (in unserem, engeren Sinne des Wortes) zu achten.

In dieser Casuistik befinden sich unter anderen die schon oben (Gruppe I 2) erwähnten Fälle und weiter unten (Gruppe VI) anzuführende Fälle mit Section:

Von Wagner und Stolper ein Fall mit Lebensdauer nach dem Trauma von über 1 Jahr.

Von Pitres et Sabrazès ein Fall mit 2 Jahren.

„ Lax und Müller ein Fall mit 3 Jahren.

„ Mann ein Fall mit 4 Jahren.

„ Lloyd ein Fall mit 5 Jahren.

„ Bawli ein Fall mit 6 Jahren.

„ Miura (keine Progression, obwohl Entwickelungsanomalie) ein Fall mit 8 Jahren.

Von Leyden ein Fall mit 12 Jahren.

Von Wright and Hammond ein Fall mit 12 Jahren.
„ Wallich ein Fall mit 12 Jahren.
„ Lloyd ein Fall mit 15 Jahren.
„ Dejerine ein Fall mit 27 Jahren.

(Nur der dritte und vorletzte Fall zeigten einfache Vernarbung des traumatischen Rückenmarksherdes, die übrigen Fälle cystische Vernarbung.)

Ferner die Conusläsionen mit Sectionsbefund:

Cruveilhier (nach Leyden), Harold, Key, Barlow (diese letzteren drei Fälle nach Enderlen), Kirchoff (Archiv f. Psych. XV, 1884, pag. 607) je ein Fall mit Dauer von circa 1 Jahr.

Cloquet et Pailloux (nach Enderlen) ein Fall mit 4 Jahren.

Erb-Schultze, Arch. f. Psych. V, 1875, pag. 758 und D. Zeitschr. f. Nerv. V, 1894, pag. 247, ein Fall mit 7 Jahren.

Wenteke (nach Enderlen) ein Fall mit 12 Jahren.

Sarbó (siehe unter Gruppe V) ein Fall mit 15 Jahren.

Ferner nur klinisch beobachtete partielle (centrale) Läsionen von höher gelegenen Rückenmarksabschnitten:

Die sieben Fälle **mit circa einem Jahr (11 bis 18 Monaten)** von:
Mc. Donnell, Transact. Acad. Ireland I. 1883, pag. 178, Fall 1 u. 2.
Thorburn, Surgery of the spinal cord 1889, Fall 15, pag. 43 und Fall 17, pag. 49.
Sottas, Revue de Méd. XIII, 1893, pag. 58, Fall 2.
Lax und Müller, Inaug. Diss. Erlangen 1895.
Boretius, Inaug. Diss. Berlin 1896, Fall 2.

Die fünf Fälle **(mit 2 Jahren)** von:
Webber, Boston m. and s. Journ. XCIII, 2, 1875, pag. 39, Fall 1.
Remak, Arch. f. Psych. IX, 1879, pag. 30, Fall 21.
Bailey, Med. Record 1898, II.
Hardwicke and Brodie (nach Gurlt und Enderlen).
Wagner und Stolper, pag. 203, Fall 28.

Die zwei Fälle **(mit 3 Jahren)** von:
Dupont, Thèse de Paris, 1878, Fall 3.
Laehr, Charité-Annalen XXII, 1897, pag. 739, Fall 17.

Die zwei Fälle **(mit mehreren Jahren, ohne genauere Angabe der Zahl)** von:
Hoffmann, Münch. med. Wochenschr. 1887, pag. 412, Fall 3.
Benda, Deutsche med. Wochenschr. 1896, pag. 710.

Der Fall von Lente und Thomson (nach Gult und Enderlen) **mit 4 Jahren.**

Die zwei Fälle **(mit 5 Jahren)** von:
Muratoff, Revue neurolog. 1897, pag. 363.
Wagner und Stolper, pag. 188, Fall 21.

Die vier Fälle **(mit 6 Jahren)** von:
Seguin, Arch. de Phys. 1870, pag. 328.
Gowers, Handbuch Uebers. 1892, I, pag. 591.
Mills, Med. Record XVI, Fall 1, pag. 289.
Meunier et Meige, Revue de Neurologie VIII, 1900, pag. 536.

Der Fall von Tuffier et Hallion, Iconogr. 1888, pag. 217, Fall 1 **mit 7 Jahren.**

Der Fall von Wagner und Stolper, pag. 162, Fall 12 **mit 9 Jahren.**

Der Fall von Tuffier et Hallion, Iconogr. d. l. Salp. I, 1888, pag. 222, Fall 2 **mit 10 Jahren.**

Der Fall von Tuffier et Hallion, Iconogr. d. l. Salp. I, 1888, pag. 224, Fall 3 **mit 11 Jahren.**

Der Fall von Wagner und Stolper, pag. 164, Fall 13 **mit 13 Jahren.**

Der Fall von Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874, II, pag. 95 **mit 20 Jahren.**

Ferner nur klinisch beobachtete Conusläsionen.

Die sechs Fälle **(mit circa 1 Jahr)** von:

Mc. Donnell, 1866 (nach Enderlen).

Beck, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXIV, 1886, pag. 66, Fall 4.

Sinkler, Phil. Hosp. Rep. I, 1890, pag 255, Fall 3.

Gussenbauer, Prager med. Wochenschr. 1893.

Schultz, Beiträge zur wiss. Med. 1897, pag. 26.

Frankl-H. und Zuckerkandl, Nervöse Erkr. der Blasse 1898, p. 65, Fall 4.

Die fünf Fälle **(mit 2 Jahren)** von:

Ollivier, Traité 1837, pag. 515, Fall 63.

Mills, Med. News, Bd. LVI, 1890, pag. 217, Fall 1 und pag. 220, Fall 3.

Church und Eisendraht (nach Enderlen).

Kienböck, Wiener med. Presse 1900, pag. 547.

Die zwei Fälle **(mit 3 Jahren)** von:

Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. V, 1894, p. 247.

Leszynsky, Journ. of nerv. a. ment disease XXVI, p. 231.

Die zwei Fälle **(mit mehreren Jahren)** von:

Busch, Langenbeck's Arch. IV, 1863, pag. 44.

Mills, Med. News, Bd. LVI, 1890, pag. 220, Fall 2.

Der Fall von Müller L. R., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV, 1898, Fall 2 **mit 4 Jahren.**

Leyden, Klinik der Rückenmarkskr. 1874, II, pag. 96 **mit 5 Jahren**

Higier, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX, 1896, pag. 185 **mit 6 Jahren.**

Hagen, Inaug. Diss. Erlangen 1897, Fall 1 **mit 9 Jahren.**

Müller L. R., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV, pag. 17, Fall 1 **mit 9 Jahren.**

Schlomer, Inaug. Diss. Kiel 1898, Fall 1 **mit 20 Jahren.**

Koetter, Inaug. Diss. Bonn 1898, Fall 1 **mit 22 Jahren.**

Osler, Med. News. 1888, II, p. 669 **mit 26 Jahren.**

Dazu kommen endlich noch die klinischen Fälle von Schussverletzung des Rückenmarks von Thorburn, Surgery of spinal cord 1889, Fall 21, pag. 59 und Preston, Journ. of nerv a. ment. dis. 1896,

pag. 645, je ein Fall mit circa 1jähriger Beobachtung, und Charcot, Arch. de Neurol. XXII, 1891, p. 161 mit 4jähriger Beobachtung und vier Fälle von partualer Rückenmarksverletzung.

Von diesen Fällen wollen wir, so weit dieselben übrigens nicht schon oben besprochen wurden, nur noch wenige Fälle in Bezug auf Verlauf und klinisches Verhalten überhaupt näher ins Auge fassen, nämlich die Fälle, bei welchen die Frage nach Entwickelung von („echter") Syringomyelie auf dem Boden von traumatischer Myelodelese besonders interessant ist, respective als strittig gilt.

Zunächst sollen uns beschäftigen

die partualen Rückenmarksverletzungen.

Die Thatsache, dass bei Dystokie, namentlich in Folge von Beckenverengerung und bei Anwendung der Zange, am asphyktisch geborenen Kinde Wirbel- und Rückenmarksverletzung stattfinden kann, wurde wiederholt beschrieben; Parrot (1869) theilte sogar einen Fall von vollständiger Quertrennung des Rückenmarks mit. Das Vorkommen von centraler Hämatomyelie neben Gehirn- und Oblongatahämorrhagien wurde aber erst von Schultze (1896) auf Grund von drei Beobachtungen mit Nachdruck hervorgehoben. Diesem Autor drängte sich durch den Umstand, dass die Localisation jener partualen Blutungen auf dem Querschnitte der Medulla oblongata und des Rückenmarks (in der grauen Substanz der Vorder- und Hinterhörner in grösserer Längsausdehnung) mit dem Sitze der syringomyelischen Veränderungen übereinstimmt, der Gedanke auf, dass möglicherweise eine Reihe von bei Erwachsenen beobachteten Syringomyeliefällen aus solchen partualen Blutungen und darauffolgenden Höhlen- und Spaltbildungen hervorgegangen seien. Diese Annahme erhielt in der Folge von vielen Seiten Zustimmung, wohl darum, weil damit endlich Licht in die noch recht dunkle Aetiologie der Syringomyelie geworfen würde.

Um die Berechtigung der Annahme Schultze's zu prüfen, werde ich daher die bisherigen Beobachtungen anführen, in denen eine partuale Rückenmarksverletzung stattfand und durch beträchtliche Zeit überlebt wurde, so dass wir den weiteren Verlauf bei einer solchen Spinalläsion kennen lernen. — Fälle, wie Peters', Schultze's, Hecker und Buhl's, D'Herbé-

court's, Schäffer's etc. sind hier nicht zu verwerthen, weil sofort Exitus eintrat.

Nr. 127. Jolly. Charité-Annalen 1896, pag. 643, III. Beobachtung.

Es handelte sich um das Kind einer Erstgebärenden. Gesichtslage, die manuell durch den Thorn'schen Handgriff (Herunterholen des Hinterhauptes und Ausgleichung der Lordose des Rückens) in Hinterhauptslage verwandelt wurde; mit den Armen des Kindes wurden keinerlei Manipulationen vorgenommen. Gleich wurde eine eigenthümliche Stellung der Oberextremitäten bemerkt: die Oberarme waren nach vorne gehoben, die Vorderarme und Hände gelähmt. Keine Contracturen, auch nicht an den Unterextremitäten. Sensibilität und Skelett anscheinend normal. Nach $1^1/_2$ Jahren lautete der Befund: Kraft der Beine bei Strampelbewegungen nicht herabgesetzt, dagegen an den Unterschenkeln Zeichen von Rachitis, „durch welche es wohl bedingt ist, dass das Kind noch nicht laufen gelernt hat", keine Spasmen, Patellarreflexe normal, Arme in Henkelstellung; active Streckung derselben nicht möglich, Bewegungen der Finger eingeschränkt.

Bei der Deutung der Lähmung nahm Jolly mit Recht eine Zerrung der beiderseits aus der Halsanschwellung kommenden Wurzeln, namentlich der siebenten Cervicalwurzel durch Ueberbeugung der Halswirbelsäule während der Geburt an; eine Plexuslähmung wäre wohl einseitig gewesen und hätte eine Lähmung der Erb'schen Muskelgruppe zur Folge gehabt. Es ist nur hinzuzufügen, dass man im Wesentlichen centrale Hämatomyelie, nämlich eine Blutung in die Vorderhörner als Grundlage der Erscheinungen zu supponiren habe, wie es in analogen partualen Fällen von Diplegia brachialis von Peters, ferner in einem schweren Falle von Hecker und Buhl nach der Geburt und endlich nicht selten an Erwachsenen auch anatomisch nachgewiesen wurde; so verstehen wir auch das Fehlen von Sensibilitätsstörungen im Falle Jolly's. Wie oben ersichtlich, entwickelte sich bei dem Kinde keine progressive Spinalerkrankung. Viel beweisender sind aber die folgenden Fälle:

Nr. 128. Raymond. Progrès médical 1896, pag. 97.

6jähriger Knabe. War nach einem schweren Partus asphyktisch zur Welt gekommen und hatte seither Lähmung beider Arme; vier Jahre alt lernte er gehen. Die Untersuchung zeigt nun beide Oberextremitäten im Wachsthum zurückgeblieben mit Schlottergelenken, Cyanose und Muskelatrophien; Bewegungen in den Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken activ nicht ausführbar. Keine Sensibilitätsstörungen. Gang spastisch. Blasen-

und Mastdarmfunctionen und Cerebrum normal. (Genauere Angaben fehlen im Original.)

Raymond diagnosticirte eine während der Geburt in die graue Substanz der Vorderhörner in der Halsanschwellung erfolgte Blutung. Durch eingehende Beschreibung — welche die Diagnose besser zu festigen im Stande ist, als in den eben angeführten Fällen — und durch ein längeres Lebensalter zeichnen sich die beiden folgenden Fälle aus.

Nr. 129. Monro. Edinburgh medical Journal vol. 44. New series II, 1897, pag. 377.

14jähriger Knabe, stammt von gesunden Eltern; bei der Geburt trat in Folge Querlage eine Verzögerung der Austreibungsperiode ein und die Hebamme entwickelte das Kind in Abwesenheit des Arztes. Als das Kind acht Tage alt war, bemerkte die Mutter eine Lähmung der Füsse, und als das Kind im dritten oder vierten Jahre stand, eine Deformität der Wirbelsäule (dieselbe soll sich in der letzten Zeit nicht mehr verschlimmert haben). Seit einem Jahre Schmerzen in Kopf und Rücken. So weit die Anamnese.

Befund: Obere Körperhälfte, Intelligenz etc. durchaus normal; untere Körperhälfte dagegen deformirt und im Wachsthume zurückgeblieben. Ueber der Wirbelsäule ist die Gegend des neunten und zehnten Dorsalwirbels eingedrückt. Der elfte und zwölfte Dorsalwirbel und erste und zweite Lumbalwirbel sind aber sehr prominent, dabei nicht druckempfindlich; dadurch erscheint der untere Theil der Wirbelsäule verkürzt, und zwar derart, dass beim Stehen der Anus in einer tief eingezogenen Grube und darunter das Perineum und Scrotum von hinten frei sichtbar sind. Gesässbacken fehlen vollkommen, die Muskulatur derselben ist kaum angedeutet. Die Unterextremitäten sind kurz und dünn, besonders die Wadenmuskeln ganz atrophisch; die Sprung- und Zehengelenke sind steif; pedes equini. Gang ohne Krücken sehr erschwert. Bewegung in Hüft- und Kniegelenken ziemlich gut. Es besteht keinerlei Sensibilitätsstörung an den Unterextremitäten. (Ueber die Sensibilität der Anal-Genitalgegend ist keine Angabe!) Keine trophischen Störungen der Haut; die Beine sind etwas kürzer als die Arme. Patellarreflexe gesteigert, kein Fussclonus, Plantarreflexe sehr schwach, besonders links. Keine Mastdarmstörung, aber Harnincontinenz.

Monro bezeichnete den Fall als „Beispiel einer von der Geburt herstammenden Spinalläsion" und begründete diese Ansicht mit den folgenden Erwägungen: Die Höhe der Deformität der Wirbelsäule entspricht der Höhe der Läsion des Rückenmarksabschnittes (viertes und fünftes Lumbal-, erstes und zweites Sacralsegment); das Rückenmark reicht beim Neugeborenen nur um die Höhe eines Wirbels tiefer abwärts, als

beim Erwachsenen und aus dem genannten Verhältnisse von vertebraler und spinaler Läsion lässt sich daher entnehmen, dass die Verletzung zur Zeit der Geburt stattgefunden habe und nicht etwa früher im intrauterinen Leben, wo Wirbelsäule und Rückenmark etwa gleichlang sind. Man muss dem Autor beipflichten und die Annahme einer Entwickelungsanomalie für recht unwahrscheinlich erklären. Der Fall zeigt, dass durch 14 Jahre keine Syringomyelie, kein progressives Leiden auftrat.

Nr. 130. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung auch der Fall, den Raymond in einer seiner Vorlesungen (bei welcher ich, nebenbei bemerkt, persönlich anwesend war), vorstellte. Semaine médicale 1897, pag. 125.

Es war ein 19jähriges Mädchen, von welchem die Mutter angab, dass es im achten Schwangerschaftsmonate in Folge Geburtshinderniss asphyktisch geboren wurde. Seit dem zweiten Lebensjahre wurden allgemeine Krämpfe beobachtet, die später unter Bewusstseinsverlust auftraten. Schon im elften Lebensmonate wurde eine sensible und motorische spastische Paraplegie mit Blasen-Mastdarmstörungen constatirt. Als das sieben Jahre alte Kind mehrere acute Infectionskrankheiten durchmachte, bildeten sich Geschwüre über dem Kreuzbein. — Status praesens: Unterextremitäten in der folgenden Stellung im spastischen Zustande: geringe Beugung in den Hüft- und Kniegelenken, Füsse plantarflectirt, Beine einwärts rotirt. Gehen ist mit Krücken möglich. Es besteht eine Herabsetzung der Tast- und Temperaturempfindung vom Nabel abwärts, wobei aber die Füsse selbst normal empfindlich sind. An der Vorderseite der rechten Unterextremität ist stellenweise totale Thermanästhesie. Was die Psyche, die Hirnnerven und die obere Körperhälfte betrifft, ist der Befund normal; nur zeigt sich an der linken Oberextremität, und zwar über dem Schulterblatt und an der Innenseite des Armes „Hypästhesie". Endlich leidet das Mädchen noch immer an Incontinentia alvi et urinae. Wirbelsäule anscheinend normal.

Der Autor verwarf die Diagnose Syringomyelie und nahm an, dass es sich um den Folgezustand von cerebraler und spinaler Blutung nach Geburtstrauma handle. Ich schliesse mich seiner Diagnose partuale Hämatomyelie an und hebe dazu noch hervor, dass durch 19 Jahre keine Progression aufgetreten ist, also keine Syringomyelie zu supponiren ist.

Nr. 131. Um etwas ganz Anderes handelt es sich z. B. im Falle Thomas'. Revue médicale de la Suisse romande 1885 Nr. 11 (mir leider nur aus dem Referate im Neurolog. Centralblatt 1897, pag. 92 bekannt).

Der Fall betrifft einen fünfjährigen Knaben, der mit grosser Schwierigkeit asphyktisch geboren wurde; er lernte erst seit einem Jahre gehen. Seit zwei Jahren fanden häufige schmerzlose Verbrennungen statt und bildeten sich Panaritien. Es findet sich bei der Untersuchung Skoliose, mangelhafte Entwickelung der Zähne; ferner bestehen trophische Störungen mit Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an den Händen und Füssen. — Gang vornübergeneigt, stampfend, Romberg'sches Symptom, Fehlen der Patellarreflexe und Incontinentia alvi. „Im weiteren Verlaufe" heisst es, traten noch mehrfache Abstossungen der Phalangen auf.

Thomas diagnosticirte mit Recht Syringomyelie vom Typus Morvan und „als ätiologisches Moment kommt" nach seiner Meinung „vielleicht die sehr schwere Geburt des Patienten in Frage, bei der durch ausserordentlich brüskes Eingreifen der Hebamme vielleicht centrale Schädigungen (Hämatomyelie?) gesetzt worden sind". Dem gegenüber müssen wir darauf achten, dass nach dem Partus an dem Kinde anscheinend keine Lähmung constatirt wurde, wie dies bei einer traumatischen Spinalläsion wohl der Fall gewesen wäre; auch später bei der Untersuchung des Patienten wurden keine Lähmungen gefunden, überhaupt nichts, was als Residuum einer partualen Verletzung zu deuten wäre. Ein Zusammenhang zwischen Krankheit und Dystokie lässt sich also für diesen Fall nicht behaupten; wir haben es im Gegensatze zu den vorhin angeführten Beobachtungen mit Syringomyelie zu thun, die sich bei dem Knaben allmählich in zunehmenden Krankheitserscheinungen manifestirte. Der Fall gehört also in die an einer früheren Stelle unserer Arbeit besprochene Gruppe von Syringomyeliefällen, in denen das Leiden — wohl nicht mit Recht — auf ein angebliches, zeitlich weit zurückliegendes Trauma bezogen wurde.

Doch ist selbstverständlich, dass in einem mit Höhlenbildungen behafteten Rückenmark durch Gewalteinwirkung bei Dystokie besonders leicht Blutungen erzeugt werden. Deutliche Beispiele dafür sind Redlich's Präparate, welche von diesem Forscher im Wiener medicinischen Club, November 1895 demonstrirt wurden (Neurologisches Centralblatt 1896, pag. 614).

Das erste Object stammt von einem fünfmonatlichen, an enormem Hydrocephalus erkrankten Kinde; die Geburt desselben dauerte mehrere Tage und musste mit der Zange beendet werden. Das Rückenmark zeigt im untersten Brusttheil Hydromyelie mit einem Centralcanaldivertikel, und als dessen Fortsetzung aufwärts bis zum Bulbus eine Höhle im

Hinterstrange mit Ausläufern in die graue Substanz; in der Höhle und deren Umgebung findet sich Blutpigment.

„Wahrscheinlich" — meinte Redlich — „war es in dem Divertikel — intra partum — zur Blutung gekommen, welche sich röhrenförmig entlang der grauen Substanz erstreckte."

Das zweite Präparat war eine Spina bifida mit Hydromyelie; auch hier mit Divertikel und Blutungen. Natürlich handelte es sich beidemale um Entwickelungsanomalien und nicht etwa um Entstehung von Centralcanalveränderungen durch partuales Trauma.

Auch „spontan" kommen bekanntlich im syringomyeliekranken Rückenmarke nicht selten Blutungen vor; dies zeigt sich auch bei den anatomischen Untersuchungen von Fällen, in denen zeitlebens keine nennenswerthen Gewalteinwirkungen stattgefunden hatten; Schlesinger machte wiederholt diese Bemerkung und führte die Blutungen auf Gefässerkrankungen zurück, wie solche bei Syringomyelie nicht selten angetroffen werden; plötzlich im Verlaufe der Erkrankung auftretende Parästhesien mit nachfolgenden Lähmungen, ferner „apoplectische Zufälle" werden daher auch auf Gefässthrombosen und Hämorrhagien im Rückenmark zurückgeführt.

Gruppe VI.

Fälle von traumatischer, wesentlich centraler Myelodelese mit „Pseudoprogression" und Sectionsbefund (zum Theile mit, zum Theile ohne Höhlenbildung).

Diese Gruppe von Fällen umfasst Beobachtungen, unter denen manche von angesehenen Forschern als die besten, ja sogar als untrügliche Beweise für die Existenz einer „echten" (progredienten, gliösen) Syringomyelie aufgeführt wurden, es sind Fälle von angeblich „hämatomyelogener Syringomyelie" (Minor), id est Beobachtungen, in denen sofort nach einem bedeutenden Trauma apoplectiform ein schwerer Lähmungszustand (namentlich Paraplegie) auftrat, dann die Erscheinungen sich besserten, nachher dagegen angeblich progressiv wurden. Die Individuen überlebten den Unfall um viele Jahre und kamen auch zur Section; die Kenntnis dieser Fälle ist also für unser Thema sehr werthvoll, es sollen dieselben daher hier genau besprochen werden.

Nr. 132. Sarbó. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXV, 1893, pag. 409.

Es kam ein 49jähriger Arbeiter zur Untersuchung, der vor 15 Jahren aus dem fünften Stock auf Schutt hinabgestürzt war; er schlug unten mit dem Rücken auf, verlor das Bewusstsein nicht, empfand aber Schmerzen im Kreuz und hatte motorische und sensible Paraplegie; Incontinentia alvi und Retentio urinae, später Incontinentia urinae. Nach einigen Wochen besserten sich in den Unterextremitäten die Bewegungen und es traten Zuckungen auf. Allmählich kehrten Motilität und Sensibilität der Unterextremitäten ganz zurück, doch wurden dieselben nachher im Laufe der Jahre wieder zunehmend schwächer. Seit dem Sturze bestehen die Blasen- und Mastdarmstörungen fort, verschlimmerten sich sogar später noch und es erlosch die Erectionsfähigkeit des Gliedes. Die Untersuchung ergab ferner einen normalen Zustand der Pupillen, Hirnnerven und oberen Körperhälfte überhaupt, dagegen das Bestehen von Störungen im Sacralgebiete und an den Unterextremitäten: zeitweise frostiges, dumpfes Gefühl in denselben, fibrilläre Zuckungen in den Glutaeen, Krallenstellung der Zehen, keine Muskelatrophie; Fersengang, Schwäche der Unterschenkelflexoren, normale Patellar- und Achillessehnenreflexe; tactile Hyp- und Anästhesie mit Analgesie (Temperaturempfindung?) an Analschleimhaut, Umgebung des Anus und hinab an der Rückseite der Oberschenkel bis zum mittleren Drittel, ferner an Perineum, Scrotum, Penis und Urethralschleimhaut; Verlust des Analreflexes, Vorhandensein der Cremasterreflexe, XI. Brustdorn etwas prominent, Kreuzbein auf Beklopfen empfindlich. 1½ Monate nach der Aufnahme Exitus.

Sectionsbefund: Abplattung des Conus mit Adhäsion an die Dura. (Obwohl nichts über den Zustand der Wirbelsäule bemerkt ist, scheint es sich also um Luxationsfractur gehandelt zu haben.) Stärkste Markläsion im dritten und vierten Sacralsegment, wo fast der ganze Querschnitt in theils zellreiches, theils homogenes Gliagewebe mit unregelmässigen Spalträumen umgewandelt ist. Aufsteigende Degeneration in den Goll'schen Strängen.

Sarbó diagnosticirte „chronische Myelitis". Meine Kritik soll nach Anführung der weiteren hierher gehörigen Fälle angebracht werden.

Nr. 133. Es folgt der unter Neumann's und Nauwerck's Leitung von Bawli in seiner oben wiederholt citirten Dissertation „Syringomyelie und Trauma", Königsberg 1896, beschriebene Fall, der nicht nur vom Autor, sondern auch in der Folge von anderen Forschern (namentlich Wagner und Stolper) als untrügliches Beispiel einer sicheren traumatischen Syringomyelie im klinischen und anatomischen Sinne hingestellt wurde.

Der Fall Bawli's betrifft einen 23jährigen Maschinenbauer, der im 17. Lebensjahre circa 30 Fuss tief in einen Brunnenschacht gefallen war; er fiel mit dem Rücken auf, empfand heftige Schmerzen (daselbst?) und hatte sofort vollständige Lähmung der Unterextremitäten und Unempfindlichkeit derselben bis hinauf zur Höhe des Kreuzbeines, ferner Retentio, dann Incontinentia urinae et alvi. Von da ab waren der erste und zweite Lendenwirbeldorn prominent. Im Verlaufe der nächsten Wochen (oder Monate?) trat eine leichte Besserung aller Symptome auf; dagegen zeigte sich nach zwei Jahren Verlust der Ejaculationsfähigkeit, nach drei Jahren der spontane Beginn eines wenig schmerzhaften Geschwürsprocesses an der linken Ferse, worauf sich allmählich Elephantiasis dieses Fusses und Nekrose von Fusswurzelknochen ausbildete. Befund sechs Jahre nach dem Unfalle: Der Geschwürsprocess ist noch nicht ausgeheilt, die Zehen beider Füsse sind in Krallenstellung; es besteht vollständige Insensibilität im Bereiche des Penis, Scrotum, in der Analgegend und Hinterseite der Oberschenkel; Patellarreflexe vorhanden; Blasen- und Mastdarmstörungen; Hyperidrose am linken Fusse, Haut über dem Kreuzbein narbig, erster und zweiter Lendenwirbeldorn prominent. Drei Wochen nach der Aufnahme trat Exitus an den Folgen von Nephritis und Lungenentzündung ein.

Sectionsbefund: Ausgeheilte Fractur des ersten Lendenwirbels mit geringer Verengerung des Rückenmarkscanals, daselbst Adhäsion der Häute und zwei kleine Knochensplitter im Mark; Höhlenbildung im ganzen Lumbal- und Sacralmark, und zwar liegt eine Haupthöhle im Allgemeinen hinter dem fast intacten Centralcanal und begreift theilweise das Gebiet der Hinterhörner, Hinter- und Seitenstränge in sich; ausserdem sind viele kleinere Höhlen, besonders in den Vorderhörnern vorhanden: Die Wand besteht aus verdicktem Gliagewebe, welches namentlich an den Ausbuchtungen der Hohlräume umfangreich ist; von der Pia ziehen zu den Höhlen Narbenzüge.

So weit hatte Bawli recht, als er die Veränderungen einfach durch traumatische Contusion mit folgender Narbenbildung und Gewebseinschmelzung erklärte.

Nr. 134. Pitres et Sabrazès beschrieben einen ganz analogen Fall: Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique 1898, pag. 460.

Ein 34jähriger Matrose, in dessen Vorgeschichte keine Syphilis, aber wiederholte alkoholische Excesse, ferner Dysenterie und Malaria vorkommen, fiel auf dem Schiffe von der Höhe von 20 Meter herab auf die Commandobrücke und zwar kam er mit den Füssen unten an; Bewusstseinsverlust, dann heftige Schmerzen in der Lendengegend, Paraplegie, Fractur der beiden Tibien (schmerzhaft!). Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten. Es waren keine ausstrahlenden Schmerzen vorhanden, auch keine Erection nach dem Unfalle, dagegen Retentio urinae et alvi. Nach einem Monat

begann Besserung, aber Incontinentia urinae, Sacraldecubitus, durch einige Tage reissende Schmerzen in den Beinen. 2½ Monate nach dem Trauma waren die Fracturen und das Geschwür geheilt, aber die motorische und sensible Lähmung fast dieselbe.

Befund nach 1½ Jahren: auch nun waren keine krankhaften Erscheinungen an der oberen Körperhälfte; es bestand Deformität der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins; beide Unterschenkel waren sehr abgemagert, kühl und mit Schweiss bedeckt; seit dem Unfalle war die Gehfähigkeit nicht zurückgekehrt, der rechte Fuss und die Zehen waren in Plantarreflexion contracturirt, eine grosse Zahl von Muskeln an beiden Unterextremitäten, besonders an der rechten, elektrisch unerregbar, Patellar- und Cremasterreflexe rechts fehlend, links abgeschwächt; ab und zu erschienen im Becken und in den Fussgelenken Schmerzen und Parästhesien. Die tactile Sensibilität war überall erhalten (ausgenommen an der Narbe nach Decubitalgeschwür), es bestand Analgesie (respective Hypalgesie) an Gesäss, Hinterseite der Oberschenkel, Aussenseite der Unterschenkel und Füsse (über den Befund an der Haut des Perineums und Genitales ist nichts angegeben), in der Gesässgegend auch Thermanästhesie. Keine trophischen Störungen, Nägel nicht verändert. Endlich war Schwäche der Sphincteren vorhanden, die Erectionen waren selten und von kurzer Dauer, auch sofort von Ejaculation gefolgt.

Nach wenigen Monaten, id est zwei Jahre und ein Monat nach dem Trauma trat an Pyelonephritis Exitus ein.

Sectionsbefund: Fractur des ersten Lendenwirbels, ein Splitter comprimirt die Dura, letztere ist mit dem Rückenmarke fest verwachsen, dieses sieht an dieser Stelle schon äusserlich atrophirt aus. Der Conus medullaris enthält in seiner rechten Hälfte eine grosse Höhle und ist auch in seiner linken Hälfte atrophisch. Der Hohlraum ist unregelmässig, buchtig, ersetzt das rechte Hinterhorn und die angrenzende weisse Substanz, die Wand besteht aus einem dicken Ring sklerosirter Glia; keine Ependymbekleidung und kein Zusammenhang mit dem Centralcanal; in der Wand liegen Blutpigmentreste, Hämosiderinkrystalle. Im Lendenmark findet sich nur Atrophie der grauen Substanz; ferner besteht bis ins Halsmark aufsteigende Degeneration des Goll'schen Stranges (Lissauer-sches Bündel und cornu-radiculäres Gebiet), endlich Läsion der Lendenwurzeln.

Die Autoren diagnosticirten im klinischen und anatomischen Sinne Syringomyelie auf Grund von Hämatomyelie des Conus, sie sahen die Gliawucherung als progressiv an, indem sie auf die benachbarte weisse Substanz fortschreite.

Dem gegenüber ist zu betonen, dass es sich bei allen drei angeführten Beobachtungen sowohl anatomisch um rein traumatische Herde, namentlich im Centrum des unteren Rückenmarksabschnittes, mit cystischer Vernarbung im Laufe von 16½, respective 6 und 2 Jahren handelte, wobei durch das

Trauma zugleich mit der Wirbelverletzung eine Markquetschung stattfand, als auch dass die klinischen Bilder die typischen für traumatische Rückenmarksverletzung sind; denn sofort nach dem Trauma trat apoplectiform Paraplegie mit Blasen- und Mastdarmstörungen auf, besserte sich durch die folgenden Wochen und dann blieb der Zustand ein im Wesentlichen stationärer. Der Umstand, dass später im Laufe von Jahren (z. B. über 16 Jahren) in den drei Fällen auch noch Störungen der sexuellen Function auftraten, erlaubt durchaus nicht etwa, die Entwickelung einer chronisch progressiven Erkrankung, wie Syringomyelie, anzunehmen; selbst wenn man eine sich allmählich einstellende Affection der allernächsten Umgebung des traumatischen Herdes zur Erklärung der später auftretenden Erectionsstörung vermuthen muss, genügt dazu die Annahme, dass sie durch allmähliche Schrumpfung des gliösen Narbengewebes zu Stande gekommen sei, sowie die Höhlenbildung durch Gewebsschrumpfung und Resorption der zertrümmerten Abschnitte entstand; eine chronisch fortschreitende Gliawucherung, namentlich auch cerebralwärts, kam nicht zu Stande, denn die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen, die nach dem Trauma eingetreten waren, blieben durch die ganze Beobachtungszeit — nach einer anfänglichen Regression — auf ein und dasselbe Gebiet des Körpers beschränkt, die obere Rumpfhälfte, die Oberextremitäten und der Kopf blieben zeitlebens intact. Auch die im Falle Bawli's angestellte Beobachtung, dass drei Jahre nach dem Trauma ein wenig schmerzhafter, chronischer Ulcerationsprocess auftrat, beweist nicht etwa, dass sich nun Syringomyelie entwickelt habe; denn jene Erscheinung betraf eine schon sofort nach dem Unfalle zugleich mit dem apoplectiformen Lähmungszustande analgetisch gewordene Region, ist also nicht als der Ausdruck einer Progression des Erkrankungsherdes aufzufassen; man könnte nur die klinischen Erscheinungen etwa als „pseudoprogredient" bezeichnen. Endlich darf man sich nicht durch die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes — in irgend einem Zeitpunkte des stationären Verlaufes — mit dem der Syringomyelie zur Diagnose einer solchen verleiten lassen, dies wurde schon weiter oben in unserer Arbeit auseinandergesetzt; Muskelatrophie, zum Theile dissociirte Empfindungslähmung (stellenweise Analgesie und Thermoanästhesie bei erhaltener tactiler Sensibilität) u. dgl. ent-

sprechen eben nur dem centralen Sitze des Destructionsherdes. Es zeigen die drei Beobachtungen im Gegentheile deutlich, dass ein traumatischer Herd im Rückenmark, auch wenn er central liegt und im Verlaufe von Monaten cystisch vernarbt, selbst im Laufe von Jahren nicht zu einer progressiven Gliawucherung und nicht zur Entwickelung von Syringomyelie Veranlassung gibt.

Um aber noch anschaulicher zu beweisen, dass oben die Art des Krankheitsbildes — Eintreten eines wesentlich stationären, kaum nennenswerth progredienten Zustandes — nichts mit Höhlenbildung im Rückenmark zu thun habe, sondern dass die letztere bloss ein nebensächlicher Vorgang bei der normalen Narbenbildung eines plötzlich entstandenen Destructionsherdes sei, möchte ich noch mehrere Fälle im Detail anführen, die klinisch den genannten Beobachtungen durch scheinbare Progression analog sind, bei der Section aber keine cystische, sondern eine einfache Vernarbung des traumatischen Spinalherdes erkennen liessen.

Nr. 135. Wallich. Archives générales de Médecine 1887, I, pag. 669.

Ein 47jähriger Hafner, der stets gesund gewesen war — weder mit Syphilis noch mit Alkoholismus behaftet — war vor zwölf Jahren 15 Meter tief in einen leeren Brunnenschacht gefallen, er verlor das Bewusstsein und war sofort an allen vier Extremitäten gelähmt, die Empfindlichkeit in denselben soll erhalten geblieben und es sollen keine Schmerzen aufgetreten sein, auch keine Blasen-, Mastdarm- und sexuellen Störungen, dagegen Oedem des Genitales, „farblose Beulen" an der Vorderseite der Unterschenkel und Rippenfracturen; durch eine Woche bestand Hämaturie. Die Bewegungen begannen zuerst in den Oberextremitäten (nach zwei Monaten) und dann in den Unterextremitäten zurückzukehren; nach einem halben Jahre machte Patient die ersten Gehversuche, dagegen traten an der Stelle jener Beulen an den Unterschenkeln Geschwüre auf. Sieben Monate nach dem Unfalle wurde der Kranke angeblich vollkommen geheilt entlassen. Doch brachen im Verlaufe der folgenden elf Jahre die Geschwüre wiederholt auf. Drei Jahre nach dem Trauma erlitt Patient Rippenfracturen rechts hinten durch einen auffallenden Ziegelstein; nach weiteren zwei Jahren begannen trophische Störungen in der Gegend des linken Sprunggelenkes mit localen Hitzeparästhesien und Schmerzen.

Status zur Zeit der Untersuchung: beim arbeitsunfähigen Manne findet sich an der Wirbelsäule am Uebergange vom Dorsal- zum Lumbalabschnitt eine Deviation nach links, wo auch Schmerzen beim Gehen

auftreten. An beiden Unterschenkeln bestehen Muskelatrophie, sensible und trophische Hautstörungen, namentlich ist der ganze linke in Varoequinusstellung befindliche Fuss schmerzhaft geschwellt und trägt an der Streckseite ein schmerzloses Geschwür; ein solches befindet sich auch an der Vorderseite des Unterschenkels; die Nägel sind verunstaltet und die Zehen im Metatarsophalangealgelenk hyperextentirt. Tactile Sensibilität an der Innenseite des Unterschenkels und Fusses der linken Unterextremität herabgesetzt, an der Aussenseite aufgehoben, Temperatur- (und wohl auch (?) Schmerz-)Empfindung an Unterschenkel und Fusssohle fehlend, am Fussrücken herabgesetzt. (Genauere Angaben fehlen.) Die Bewegungen sind in den genannten Gelenken fast null. An der rechten Unterextremität sind alle Störungen ähnlich, doch geringeren Grades. Nach ein paar Tagen wurde die Amputation des linken Unterschenkels nothwendig.

(Der weitere Bericht über den Fall findet sich von Gombault und Wallich in den Bulletins de la Société anatomique de Paris 1888, pag. 734 mitgetheit:)

Bald darauf musste auch der rechte Unterschenkel amputirt werden, auch hier waren in den Nervenstämmen „Waller'sche Degeneration" mit partieller Regeneration, jedoch — sowie die trophischen Störungen — geringeren Grades als an der linken Unterextremität. Nach kurzer Zeit ging der Kranke an Nephritis zugrunde.

Bei der Autopsie wurde constatirt, dass die Erkrankung der Nervenstämme in beiden Unterextremitäten bis zum Rückenmark hinaufreichten („mit Vertheilung der Läsion, wie sie der ascendirenden Neuritis zugeschrieben wird"). Die Rückenmarkswurzeln waren zum Theile degenerirt, links mehr als rechts und die hinteren mehr als die vorderen. Vom Rückenmark ist nur die Lendenanschwellung, und zwar in einer Längsausdehnung von 4 bis 5 Centimeter ergriffen, in der linken Hälfte viel mehr als in der rechten und zwar sind die Wurzelzonen der Hinterstränge, ferner an Stelle der stärksten Läsion auch die Rolando'sche Substanz und angrenzende graue Substanz bindegewebig sklerosirt, so dass dort weisse und graue Substanz voneinander nicht mehr unterscheidbar, sondern in einen gleichförmigen Plaque umgewandelt sind; im linken Vorderhorn sind die Ganglienzellen in verminderter Zahl, das Gliagewebe und die Blutgefässe aber normal. Unterhalb der Lendenanschwellung verschwinden die Veränderungen rasch, oberhalb findet sich im linken Goll'schen Strang eine bis ins Halsmark aufsteigende Degeneration. Ob Zeichen einer früheren Wirbelverletzung vorhanden waren, ist nicht angegeben.

Die Autoren fügten keine diagnostischen Erwägungen hinzu, sondern bemerkten nur in der Ueberschrift der Arbeit, dass es sich um Läsion des Nervensystems bei einem an trophischen Störungen der Unterextremitäten leidenden Individuum nach Fall aus grosser Höhe handle. Ich will betonen, dass die

traumatische Rückenmarksläsion nicht unter Bildung von Hohlräumen vernarbte und dass dennoch das klinische Bild und der Verlauf dem der eben früher referirten Beobachtungen analog war.

Nr. 136. Aus demselben Grunde verdient hier eine Beobachtung von Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874, II, pag. 421, betrachtet zu werden.

40jährige Näherin, angeblich immer gesund und kräftig, bis sie im 28. Lebensjahre von der obersten Stufe einer Treppe, auf welcher sie ausglitt, herunterfiel. Darauf traten mässige Schmerzen in der rechten Hüfte, Schulter und im Kopfe auf — welche bald wieder schwanden — und Schwäche in allen vier Extremitäten, besonders aber im rechten Bein, „Erscheinungen, die durch neun Jahre fast stationär blieben", abgesehen von einer (nur in den ersten Wochen auftretenden?) allmählichen Abmagerung der Oberextremitäten. — Das Allgemeinbefinden war stets ungestört. Vor drei Jahren soll sich eine bedeutende Verschlimmerung der motorischen Erscheinungen eingestellt haben.

Befund: Unvollständige atrophische und spastische Lähmung der Oberextremitäten, besonders an der linken; das Ellbogengelenk wird meist leicht flectirt gehalten, das Handgelenk überstreckt, die Finger gebeugt; auch die Scapularmuskulatur ist atrophisch. Ausser angeblich rascherem Wachsthum der Fingernägel sind keine vasomotorischen und trophischen Störungen. Rumpfmuskulatur schwach, Unterextremitäten spastisch-paretisch, namentlich die rechte, aber ohne Atrophien. Sehnenreflexe links mehr als rechts erhöht. (Die Function der Sphinkteren wahrscheinlich normal, da hierüber nichts bemerkt ist.) Sensibilität am ganzen Körper normal. Wirbelsäule gerade, nur zwischen den Schultern steifer und etwas empfindlich. Nach fünf Monaten trat an einer intercurrenten Krankheit (Typhus abdominalis) Exitus ein.

Pathologisch-anatomischer Befund: Im Darme Typhusgeschwüre. — Wirbelsäule nicht verändert. Im Halsabschnitte sind Dura und Pia untereinander verwachsen und ist das Rückenmark von vorne nach hinten bedeutend abgeplattet; daselbst findet sich Sklerose, welche besonders die centrale graue Substanz betrifft; die Ganglienzellen sind atrophisch, die Adventia der Blutgefässe verdickt. „Das sklerotische Gewebe besteht aus einem Faserfilz mit spärlichen Spinnenzellen." Im Halsmark sind auch die Seiten- und Hinterstränge umfangreich degenerirt, ausserdem sind im Rückenmark auf- und absteigende Degenerationen vorhanden.

v. Leyden bemerkte zu dem Falle, dass sich „angeblich im Anschlusse an ein Trauma vor zwölf Jahren eine chronische Myelitis cervicalis entwickelt habe, unter dem Bilde einer chronisch-progressiven Spinalerkrankung, welche der progressiven Muskelatrophie analog sei. Dennoch möchte ich sowohl auf Grund des klinischen Gesammtbildes, in welchem meines

Erachtens durch zwölf Jahre ein stationärer Zustand bestand (abgesehen von einer einmaligen Verschlimmerung der motorischen Störungen), es fand keine chronische Progredienz und kein Ergriffenwerden des Bulbus, neuerer Muskelgruppen oder der Hautsensibilität etc. statt — als auch auf Grund des anatomischen Befundes die Affection als apoplectiform auftretende, einfache traumatische Spinalläsion bezeichnen, die leichte Verschlimmerung der Beweglichkeitsstörungen in einem späteren, beschränkten Zeitraume aber für unwesentlich halten. Ferner zeigt der Fall, dass derartige geringfügige Späterscheinungen auch ohne Höhlenbildung in der Narbe nach traumatischer Myelodelese vorkommen können.

Nr. 137. Lloyd, Journal of nerv. and ment. disease 1894, pag. 348, beschrieb den folgenden Fall als traumatische Spinalläsion, erwähnte aber damals noch die Möglichkeit einer consecutiven Syringomyelie:

Ein 55jähriger Steinhauer, der weder Syphilis noch Alkoholismus zugab, hatte vor 18 Jahren einen Sturz von einem Gerüst erlitten und war mit Rücken und Nacken aufgefallen; er zog sich eine Fractur der Halswirbelsäule zu, mit Lähmung aller Extremitäten, Dyspnoe Harnverhaltung und einer angeblich auf die Arme beschränkten Anästhesie. Nach drei Monaten kehrten die Bewegungen der Unterextremitäten zurück, nach acht Monaten auch die der Oberextremitäten, doch blieb eine „Schwäche" durch mehr als zwei Jahre zurück; im dritten Jahre nahm der Mann die Arbeit wieder auf. Acht Jahre nach dem ersten Unfalle erlitt er einen zweiten Unfall: er stürzte 15 Fuss hoch von einer Leiter und zwar auf den Rücken, die Schultern und den Kopf. Er verlor für sechs Stunden das Bewusstsein und hatte wieder eine Lähmung der vier Extremitäten, der Blase und des Mastdarms. Es bestand kein Priapismus, aber heftige Schmerzen an der getroffenen Stelle und im Kopf durch drei Monate. Die Motilität kehrte auch diesmal theilweise wieder, an den Beinen nach zwei Monaten und an den Armen nach sieben Monaten. Seither blieb der Patient arbeitsunfähig. Die Untersuchung ergibt rigide Kyphoskoliose der Halswirbelsäule in hohem Grade, mit neuralgischen Schmerzen im Nacken; vorgeschrittene Muskelatrophie an den Schultern und ganzen Oberextremitäten, Krallenhände, fibrilläre Zuckungen; an den Unterextremitäten spastische Parese; auf der rechten Körperseite Thermanästhesie und Analgesie vom Schlüsselbein abwärts. Die Hirnnerven, trophischen und Sphinkterenfunctionen normal. Ein Jahr später erhob Lloyd denselben Befund.

Er hatte also meines Erachtens keinen Grund an die Entwickelung von Syringomyelie zu denken. Seitdem wurde von

Lloyd auch über den weiteren Verlauf und die Section des Falles berichtet, Journal of nerv. ant ment. disease 1900, pag. 65.

Der Steinhauer starb fünf Jahre, nachdem der obige Befund erhoben worden war, an allmählicher Erschöpfung unter Athemnoth; die Symptome waren durch die letzten Jahre fast unverändert geblieben. Sectionsbefund: vierter bis siebenter Cervicalwirbel waren unter Callusbildung ankylosirt, die Rückenmarkshäute verdickt, das Mark hier deformirt und abgeplattet; im Querschnitte waren die Veränderungen so beträchtlich, dass weisse und graue Substanz kaum voneinander unterschieden werden konnten, die Läsion betraf besonders die Vorder-, weniger die Hinterhörner, ferner einen grossen Theil der weissen Substanz, jedoch blieben die Hinterstränge und Pyramidenseitenstränge ziemlich frei; endlich bestanden auf- und absteigende Degenerationen von der gewöhnlichen Art und ausserdem eine absteigende Degeneration in einem Theile der Goll'schen Stränge hinab durch das Halsmark und den oberen Abschnitt des Brustmarks. Die Veränderungen an der Läsionsstelle bestanden in „Sklerose" ohne Höhlenbildung. (Genauere Angaben fehlen.)

Ausser den letzten drei Beobachtungen ist mir keine bekannt, wo nach genau erhobenen klinischen Erscheinungen und langer Lebensdauer ein hochsitzender, centraler, traumatischer Rückenmarksherd (im Gegensatze zu den Conusläsionen) ohne Höhlenbildung gefunden wurde; von diesen Fällen unterscheiden sich, wie man sieht, die früheren, mit Höhlen in der Rückenmarksnarbe einhergehenden (siehe I. Gruppe) im klinischen Verlaufe nicht, ein weiteres Moment für die Berechtigung der Annahme, dass die Höhlen in jenen Fällen keine klinische Bedeutung haben und nichts als einen Nebenbefund in der Narbe darstellen. Zu chronischer Progression kam es niemals, so dass, trotz dem Bestehen einer wesentlich centralen Läsion mit dem entsprechenden Symptomenbild, Syringomyelie hinsichtich des Verlaufes nicht vorgetäuscht wurde. Es liessen sich in der Literatur überhaupt keine Beispiele auffinden, wo dies der Fall gewesen wäre. Ich habe wenigstens alle mir bekannt gewordenen, noch am ehesten den Verdacht auf Progression zeigenden, secirten Fällen angeführt.

Es erübrigt nur noch die rein klinischen Beobachtungen anzuführen, welche nach ungenauer Prüfung als Ausnahmen von der Regel des endlichen Stationärbleibens eines traumatischen Herdes imponiren könnten.

Nr. 138. Pütz. Inaug. Diss. Kiel 1873, pag. 20, Fall 3.

51jähriger Mann, fiel vor 22 Jahren als Soldat beim Ueberspringen eines breiten Grabens von einem hohen Wall; der Stoss traf den Rücken

in der linken Nierengegend. Bewusstlosigkeit, heftiger Schmerz im Rücken, Parästhesien in allen Gliedern. Esmarch constatirte keine Verletzung an der Wirbelsäule, aber durch den Sturz erzeugten doppelseitigen Leistenbruch, Parese aller Extremitäten, besonders auf der linken Seite und Schwäche der Sphinkteren. Innerhalb der folgenden Wochen trat Besserung ein, Patient konnte unterstützt gehen (Sensibilität wurde nicht geprüft). In den folgenden Jahren entwickelte sich zunehmende Schwäche und Abmagerung der Extremitäten; Patient zeugte mehrere Kinder, aber allmählich stellte sich Abnahme der Potenz ein. Zehn Jahre nach dem Sturze wurden hochgradige Muskelatrophien bemerkt. Status praesens: Alle vier Extremitäten spindeldürr und bis auf Reste von Bewegung auf der rechten Körperseite (Bewegungen des Ellbogengelenks, der Finger und Zehen) vollkommen gelähmt, keine Rigidität, „Sensibilität am ganzen Körper vollkommen erhalten". Incontinentia urinae et alvi. Psyche und Hirnnerven intact.

Pütz stellte die Diagnose auf „Commotio medullae spinalis mit Ausgang in chronisches Spinalleiden".

Nr. 139. Tuffier et Hallion. Iconographie de la Salpêtrière I, 1888, pag. 217. Fall 1

Parquettenmacher (Alter nicht angegeben) fiel vor sieben Jahren als Soldat von einer Befestigung 20 Meter tief und zwar auf das Gesäss. Vorübergehender Bewusstseinsverlust und Lähmung der Beine. Fractur der Wirbelsäule im Niveau des zwölften Dorsal- und ersten Lumbalwirbels. Während der mehrwöchentlichen Behandlung mit Fixationsverband bestanden sehr heftige Schmerzen in der rechten Unterextremität, bald entwickelten sich Atrophie und Hyperästhesie derselben; das linke Bein war nur paretisch, aber der Sitz von Zuckungen und schmerzhaften Krämpfen, kein Sensibilitätsverlust; Retentio urinae durch eine Woche, Obstipation durch einen Monat, Halberection und häufige Ejaculationen. Im Verlaufe besserte sich der Zustand und war Gehen mit Krücken nach drei Monaten möglich. Nach einigen weiteren Monaten Entlassung; keine Reste von Störung im Urogenitalgebiet, jedoch in der Folge noch Schwäche und Schmerzen im rechten Bein. Nach vier Jahren wurde Patient Alkoholiker, darauf traten Verschlimmerung der Erscheinungen in der rechten Unterextremität, Schmerzen im Kreuz und Verdauungsstörungen auf. Ein Jahr später rasch vorübergehender spontaner Erguss ins rechte Kniegelenk, weiterhin Auftreten von Schmerzen auch im rechten Arm. Status praesens: Guter Allgemeinzustand, Erscheinungen von Magenerweiterung; Wirbelsäule an der Uebergangsstelle vom Dorsal- zum Lumbaltheil prominent, nach rechts skoliotisch, nicht druckempfindlich. An der rechten Unterextremität bedeutende gleichmässige Atrophie (seit sieben Jahren nicht fortgeschritten) — keine E. a. R. — und Schwäche, Anästhesie für die drei Qualitäten an der Aussenseite des Oberschenkels, Verdickung des Unterhautzellgewebes; Verlust des Plantarreflexes. Linke Unterextremität und die Oberextremitäten

normal, ebenso die Sphinkteren. Während einer dreimonatlichen Beobachtung und Behandlung Aufhören der Schmerzen, vorübergehende Erweiterung der rechten Pupille. (Andere Angaben fehlen.)

Tuffier et Hallion nahmen traumatische Spinalläsion an mit Tendenz zur Ascension. Die Autoren beschrieben als zweiten ihrer Fälle eine Rückenmarksläsion, die durch eine zehnjährige Beobachtung vollkommen stationären klinischen Befund zeigte und daher hier nicht näher besprochen werden muss. Dagegen ist Fall drei (pag. 224) zu betrachten:

Nr. 140. 34jähriger Taglöhner fiel vor elf Jahren aus dem Fenster 9 Meter hoch, auf das Gesäss. „Wahrscheinlich Fractur im Dorsaltheil der Wirbelsäule", dreitägiges Coma, vollständige motorische und sensible Paraplegie und Retentio urinae et alvi mit bald zunehmender Besserung der Erscheinungen. Keine sexuellen Störungen; bedeutende Abmagerung der Beine (keine Schmerzen angegeben). Erster Gehversuch nach drei Monaten (Abnahme des Verbandes). Nach einem halben Jahre versuchte Patient die Arbeit wieder aufzunehmen, musste sie jedoch wegen nun auftretender epileptischer Anfälle aufgeben. Vor einem halben Jahre arbeitete er durch acht Tage im eiskalten Wasser stehend. Seither zeigte sich Entzündung und Geschwürsbildung an den Füssen. Status praesens: Prominenz am Nacken und kyphotischer Vorsprung der Wirbelsäule in der Höhe des neunten Dorsalwirbels (beides angeblich auch seit dem Sturze). Schwielen und Geschwüre an den Füssen, mal perforant an der Sohle; ferner verkrüppelte Nägel am rechten Fuss; geringere Störungen links. „Sensibilität abgestumpft". Kraft in beiden Beinen herabgesetzt. Sensibilität am übrigen Körper normal. Tremor der Hände (angeblich seit dem Sturze). Patellarreflexe „etwas herabgesetzt". Epileptische Anfälle; Hirnnerven, Sphinkteren etc. normal.

Die Autoren bezogen alle Erscheinungen auf das Trauma, sie fanden keine Anhaltspunkte für Syphilis, Jodkaliumbehandlung war ohne Erfolg.

Die drei zuletzt angeführten Beobachtungen sind die einzigen, die ich in der Literatur fand aus der Zahl der nur klinisch untersuchten Fälle, wo sich auf dem Boden einer schweren Rückenmarksläsion mit sofort aufgetretenem schweren Lähmungszustand angeblich ein chronisch-progredientes Spinalleiden entwickelt haben soll. Wenn wir aber die Fälle näher besehen, müssen wir gestehen, dass der Fall Pütz allzu dürftig mitgetheilt ist, um gegenüber der Ueberzahl stationärer Fälle sehr ins Gewicht zu fallen. Im ersten Falle Tuffier und Hallion's handelte es sich in Wirklichkeit nicht um chronische Progredienz,

denn die objectiven Erscheinungen blieben durch sieben Jahre auf ein und dieselbe Unterextremität beschränkt, die Verschlimmerung betraf ebenfalls nur den Zustand der einen Extremität und erfolgte erst auf Alkoholmissbrauch hin. — Auch im dritten Falle derselben Autoren sehen wir keine Entwickelung von chronisch-progressivem Spinalleiden platzgreifen; durch $10^1/_2$ Jahre scheinen überhaupt keine neuen Erscheinungen zu den Residualsymptomen des Läsionsherdes hinzugetreten zu sein, sondern es traten nur an den Füssen Geschwürsprocesse auf, nachdem der Mann durch acht Tage in eiskaltem Wasser stehend gearbeitet hatte. Diese Erscheinungen betrafen, wie man sieht, jenen Körperabschnitt, der seit dem Unfalle motorische, sensible und vasomotorische Störungen davongetragen haben dürfte; die in der Ernährung dauernd geschädigte Haut der Unterextremitäten vertrug eben nur die langdauernde bedeutende Kälteeinwirkung nicht. Wir haben es hier offenbar mit derselben Entstehung von trophischen Störungen zu thun, wie z. B. im Falle Mann's, A. E. Stein's, Bawli's und Wallich's, und dürfen darin nicht das Zeichen einer chronischen Progression der Rückenmarksaffection, der Entwickelung von Syringomyelie sehen.

Es soll noch erwähnt werden, dass Grandmaison 1895 zwei Fälle beschrieb, in denen mehrere Jahre nach einem Wirbeltrauma ohne syphilitische Antecedentien „traumatische Myelomeningitis“ auftrat, dann aber sich rapid ausbreitete und zum Tode führte; Section konnte nicht vorgenommen werden. Die beiden Fälle wurden auch von Dejerine untersucht und erregten in der Folge durch ihre Eigenthümlichkeit die allgemeine Aufmerksamkeit. Ein Jahr später will Mitchell einen ähnlichen Fall beobachtet haben; hier traten 25 Jahre nach einem heftigen Schlag auf die Lendengegend durch ein herabfallendes schweres Gewicht, ohne unmittelbare ernste Folgeerscheinungen, die „Symptome von Meningomyelitis anscheinend von der Stelle der früheren Verletzung im Rückenmark aufsteigend“ auf. — Statt einer näheren Kritik möchte ich nur bemerken, dass derlei vereinzelte Fälle für die Deutung dunkel sind und keinesfalls etwas für die Existenz einer traumatischen chronisch-progredienten Rückenmarkserkrankung beweisen. Bemerkenswerth ist, dass keine schweren Spinalerscheinungen gleich nach dem Unfalle eintraten; vielleicht handelte es sich bei Grandmaison um acute Myelitis, ausgehend

von einem tuberculös oder anderswie inficirten Herd nach Wirbelverletzung.

Ich habe diese unklaren Fälle nur der Vollständigkeit halber genannt. Man muss sich jedenfalls die Möglichkeit vor Augen halten, dass sich nach traumatischer Wirbel- und Rückenmarksläsion in seltenen Fällen durch eine gewisse Zeit allmählich zunehmende Deformationen der Wirbelsäule bilden können, sowie Veränderungen der Rückenmarkshäute und des Marks mit einer in einem umschriebenen Zeitraum allmählich fortschreitenden Verschlimmerung von Spinalsymptomen. Sicherlich haben solche, nicht einmal eigentlich chronisch-progrediente Vorgänge nichts mit Syringomyelie zu thun, deren Erscheinungen aber dadurch in hohem Grade vorgetäuscht werden können.

Die Beobachtungen von Sarbó, Bawli, Pitres et Sabrazès, Wallich, Lloyd, Leyden und Tuffier et Hallion (Pütz' Fall ist durchaus unklar) sind die gesammten Fälle, die ich in der Literatur auffand, mit apoplectiform sofort nach schwerem Trauma einsetzendem schweren Lähmungszustand, dessen weiterer Verlauf durch mehrere Jahre bekannt wurde, dabei den Eindruck von Progression nach anfänglicher Regression machen könnte. Selbst in diesen Fällen aber kam es, wie ersichtlich, in Wirklichkeit nicht zur Entwickelung einer chronisch-progredienten Erkrankung nach traumatischer Myelodelese.

In allen anderen 15 Fällen mit Sectionsbefund und 59 rein klinischen Beobachtungen von längerer Beobachtungsdauer, die ich zum Theile oben ausführlich behandelte, zum Theile nur in der Tabelle citirte, blieb der Zustand durch den ganzen späteren Verlauf unbestritten ein stationärer; wenn wir dazu die sechs in Gruppe VI angeführten Beobachtungen mit pathologisch-anatomischem Befund fügen, wo sich in Wirklichkeit auch keine chronisch-progressive Affection anschloss, haben wir zusammen 80 Fälle von schwerer traumatischer Spinalläsion, traumatischer Myelodelese, in denen sich kein chronisch-progredientes Leiden und speciell keine Syringomyelie entwickelte; in diesen Beobachtungen wurde der weitere Verlauf der traumatischen Erkrankung durch eine Anzahl von Jahren bekannt, wie es die nachfolgende Tabelle angibt:

22	Fälle	durch etwa	1	Jahr (11 bis 18 Monate)
11	”	über	2	Jahre
5	”	”	3	”
4	”	”	mehrere	”
5	”	”	4	”
4	”	”	5	”
7	”	”	6	”
2	”	”	7	”
1	Fall	”	8	”
3	Fälle	”	9	”
1	Fall	”	10	”
1	”	”	11	”
4	Fälle	”	12	”
1	Fall	”	13	”
1	”	”	14	”
2	Fälle	”	15	”
1	Fall	”	19	”
2	Fälle	”	20	”
1	Fall	”	22	”
1	”	”	26	”
1	”	”	27	”

Summa: 80 Fälle schwerer traumatischer Rückenmarksläsion, deren weiteres Verhalten durch 1 bis 27 Jahre bekannt wurde und wo der Ausgang stets ein stationärer Zustand, nie eine chronisch-progrediente Spinalerkrankung wurde.

Was das Lebensalter des Individuums im Zeitpunkte des Traumas betrifft, sind unter den Fällen Neugeborene (4 Fälle von spinalen Entbindungslähmungen), etwas ältere Kinder (z. B. im Falle Muratoff's drittes Lebensjahr), Jünglinge (z. B. Bawli's Fall: 17jähriger Bursche), Erwachsene und senile Personen.

Die Zahl der 80 Fälle unserer Sammlung liesse sich beliebig vergrössern, wenn man z. B. auch die totalen Markquetschungen, dann die ungemein zahlreichen partiellen Läsionen in Folge Wirbelverletzung (ohne gleichzeitige centrale Rückenmarksläsion), ferner die Halbseitenläsionen durch Stichverletzung etc. mit längerer Beobachtungsdauer aufzählen wollte. Doch erscheint dies überflüssig, da von der Entwickelung eines

chronisch-progredienten Leidens nach diesen Affectionen nichts verlautbart ist, hierbei auch die Chancen für die Entwickelung von Syringomyelie gegenüber den von uns betrachteten Fällen mit rein centralen Herden und namentlich mit Höhlenbildung in der Narbe weit geringer sind, und mir endlich eine flüchtige Durchsicht zahlreicher weiterer Beobachtungen ein negatives Resultat ergeben hat.

Ich bemerke nochmals, dass ich, abgesehen vom zweifelhaften Falle Pütz, weder rein klinisch, noch auch anatomisch untersuchte Fälle in der Literatur auffinden und hier als Beispiele anführen konnte, in denen nach schwerem Trauma sofort ein schwerer Lähmungszustand (Paraplegie — Lähmung der beiden Unterextremitäten oder aller vier Extremitäten —, respective Paraparese oder Halbseitenläsion oder Conusläsion) apoplectiform auftrat, die Störungen partiell zurückgingen und sich im directen Anschlusse an diesen Residuärzustand ein chronisch-progressives Spinalleiden entwickelt hätte.

Es darf also als Ergebnis einer kritischen Zusammenstellung von zahlreichen Beobachtungen der Satz ausgesprochen werden, dass sich auf dem Boden einer durch schweres Trauma entstehenden (selbst centralen) Rückenmarksläsion (traumatischen Myelodelese) mit sofort apoplectiform auftretendem schweren Lähmungszustand selbst nach Jahren und Jahrzehnten keine chronisch-progrediente Rückenmarkserkrankung entwickelt, wobei sich etwa vom ursprünglichen Läsionsherd eine Erkrankung auf die benachbarten Abschnitte der grauen und weissen Substanz oder in der Längsaxe des Markes ausbreiten würde; dabei ist natürlich von den gewöhnlichen auf- und absteigenden Strangdegenerationen abzusehen.

Der Erfahrungssatz gilt, sei es, dass zugleich Wirbelverletzung (mit Compress.) vorhanden ist oder nicht, der Rückenmarksquerschnitt total oder partiell afficirt ist, die Längsausdehnung eine beschränkte oder grosse ist und die Narbenbildung zu Entstehung von Hohlräumen führt oder nicht. Stets geht die schwere traumatische Rückenmarksläsion (Blutung oder Erweichung: Myelodelese) in einfache — cystische, selten nicht cystische — Vernarbung mit Bildung eines geschrumpften sklerotischen

Gewebes aus und — so müssen wir die Regel für Individuen aufstellen, die zur Zeit des Unfalles als gesund angesehen werden dürfen — es entwickelt sich auf dem Boden der „traumatischen Rückenmarksnarbe" nicht etwa chronisch - progrediente Myelitis, nicht Syringomyelie oder progressive spinale Muskelatrophie (respective „Poliomyelitis anterior chronica").[1]) Der Ausgang ist stets eine sich ruhig verhaltende Narbe mit im Wesentlichen durchaus stationärem klinischen Zustande. Dies gilt, in welchem Lebensalter immer das Individuum im Zeitpunkte des Traumas steht — auch für partuale Verletzungen. Wenn sich etwa in einem künftigen Falle einmal nach einem apoplectiformen Lähmungszustand ein chronisch-progressives Rückenmarksleiden entwickeln sollte, z. B. Syringomyelie, werden wir genöthigt sein, eine besondere Disposition der Individuums, nämlich vorbestehende „latente" Erkrankung anzunehmen.

Ebenso sind wir nunmehr im Stande, die früher berührte Frage zu beantworten, ob die Erkrankung in den Fällen der Gruppe V, wo ohne sofortige apoplectiforme Lähmung, anscheinend im Anschlusse an Trauma die Entwickelung von Syringomyelie zu beobachten war, durch das blosse Trauma erklärt werden könne. Es ist offenbar auch für diese Fälle anzunehmen, dass die Gewalteinwirkung ein schon an Syringomyelie erkranktes Rückenmark traf; der Unfall war ein wichtiger ätiologischer Factor für die weitere Entwickelung des Leidens, aber nicht „die Ursache" der Affection.

Es spricht wohl sehr zu Gunsten meiner Auffassung der merkwürdige Gegensatz, der zwischen den Fällen der Gruppe V und den Fällen der dritten Abtheilung besteht: bei Gruppe V erzeugte, wie man schliessen kann, die Gewalt im Augenblicke ihrer Wirkung keinen grösseren Destructionsherd (denn es trat nicht sofort Paraplegie auf), die Gewalteinwirkung war also eine verhältnismässig geringere und doch entwickelte sich allmählich das klinische Bild der Syringomyelie; bei den Fällen der dritten Abtheilung (einbegriffen die zum Theile viel-

[1]) Anmerkung bei der Correctur: Siehe meine Abhandlung „Progressive spinale Muskelatrophie und Trauma", Monatsschrift für Unfallheilkunde, November 1901.

fach als Syringomyelie angesehenen Fälle der VI. Gruppe) dagegen war die Gewalteinwirkung eine so bedeutende, dass apoplectiform vollständige Paraplegie auftrat und in keinem der zahlreichen bekannt gewordenen Fälle einer solchen traumatischen Myelodelese schloss sich die Entwickelung von Syringomyelie an. Die Beobachtung Gianni's bildet einen Uebergang zwischen beiden Gruppen, indem die Gewaltwirkung nur eine mittelschwere war, denn sofort nach Trauma trat partielle Lähmung (Thorburn'sche Form der Armlähmung) auf und schwand nach einigen Tagen, aber nach einigen Monaten zeigten sich (angeblich) die ersten Zeichen der allmählich fortschreitenden typischen Syringomyelie. Wenn man also diese Beobachtung im Zusammenhang mit den zahlreichen anderen Fällen betrachtet, kommt man zum Schlusse, dass hier nicht der wohl bei isolirter Begutachtung des Falles anzunehmende Vorgang sich abspielte: Hämatomyelie in gesundem Rückenmark und secundäre Ausbildung von Syringomyelie, sondern dass ursprünglich schon Syringomyelie vorlag und nur durch das Trauma in der Entwickelung gefördert, vielleicht erst zum klinischen Offenbarwerden gebracht wurde.

Endlich ist noch eine wichtige Thatsache hervorzuheben. Bei der Entstehung von schweren, z. B. an einer Stelle den ganzen Rückenmarksquerschnitt betreffenden, traumatischen Herden kommen nicht selten in anderen Rückenmarksabschnitten leichtere Verletzungen vor. Wäre nun die von Erb aufgestellte Annahme richtig, dass gerade von kleineren traumatischen Herden (nach leichteren Gewalteinwirkungen, ohne sofortige Paraplegie) chronisch-progrediente Spinalerkrankungen (progressive spinale Muskelatrophie, Syringomyelie) ausgehen dürften, dann würden wir, meine ich, in den Fällen, wo ein schwerer Unfall mit Myelodelese um längere Zeit überlebt wird, oberhalb des grossen Herdes das Auftreten chronisch-progredienter Symptome beobachten können. Das ist aber thatsächlich nicht der Fall.

Rückblick.

Zum Schlusse wollen wir die in der Arbeit angeführten Fälle rasch überblicken, in denen es sich angeblich um die Entwickelung von „traumatischer Syringomyelie" — sei es secundär im Anschlusse an einen grösseren traumatischen Destructionsherd mit sofort apoplectiform auftretendem schweren Lähmungs-

zustand oder, ohne Vorausgehen einer solchen, also „primär", allmählich, „rein progressiv" nach einem leichten oder schweren Unfall — gehandelt haben soll.

Vorerst aber will ich noch einige Worte über Bawli's Publication sagen, da dieselbe von sehr beachtenswerther Seite (z. B. von Wagner und Stolper) anerkannt und als verlässliches Werk benützt wurde; obwohl die von Bawli als Beispiele von „traumatischer Syringomyelie" angeführten Fälle schon oben von uns studirt wurden, soll noch eine zusammenhängende Kritik seiner 30 Fälle vorgenommen werden.

1. Bawli's Nr. 2, 3, 5, 7, 8 und sein eigener Fall sind thatsächlich traumatische partielle oder totale Querschnittsläsionen, die zur Section kamen, wobei sich cystische Vernarbung, zuweilen auch noch Entwickelungsanomalie fand; das klinische Bild war nicht das der Syringomyelie, sondern einer sofort nach dem Unfalle apoplectiform einsetzenden Lähmung mit nachfolgender Besserung und endlich stationärem Zustand. (In meiner Arbeit: Nr. 27, 42, 93, 20, 43 und 133.)

2. Nr. 12 und 13 sind klinische Fälle traumatischer centraler Rückenmarksläsion („centrale Hämatomyelie"). (In meiner Arbeit Nr. 1 und 2.)

3. In Nr. 11, 27, 28 und 29 waren dem Trauma schon Symptome von Syringomyelie vorausgegangen (respective bei 28 war zur Zeit des Traumas schon ein Symptom von Syringomyelie vorhanden: es trat schmerzlose Luxation im Schultergelenke ein). (In meiner Arbeit Nr. 44, 45, 46, 47.)

4. In den klinischen Beobachtungen Nr. 14, 22, 23 und 25 ist die Diagnose Syringomyelie ganz ungenügend begründet, im Gegentheile erscheint meist die Annahme einfach traumatischer Erkrankungen wahrscheinlicher. (In meiner Arbeit Nr. 77, 78, 85, 79.)

5. Auch in den zur Section gekommenen Nr. 1, 6 und 16 lässt sich eine bessere Deutung, als durch Annahme von Syringomyelie finden. (In meiner Arbeit Nr. 86, 89, 92.) Endlich wurden

6. in Nr. 9 bei der anatomischen Untersuchung Entwickelungsanomalien gefunden (wie auch z. B. im Falle Nr. 8), und bei Nr. 19 und 26 verstrichen zwischen Unfall und Initialsymptomen allzu viele Jahre, als dass man einen Connex zwischen Syringomyelie und Trauma annehmen dürfte. (In meiner Arbeit Nr. 109, 98, 81.)

So blieben denn von Bawli's 30 Fällen nur 8 zurück, deren traumatische Aetiologie wenigstens discutirbar war (s. meine Gr. V u. VI). Bei der Nothwendigkeit dieser Reduction ist es offenbar, dass die Bemerkungen, die jener Autor über „traumatische Syringomyelie" auf Grund jener 30 Fälle macht, sehr an Werth verlieren; dennoch ist sein Versuch der Charakterisirung einer „traumatischen Syringomyelie" nicht ganz haltlos, da er demselben im Wesentlichen die mit Paraplegie beginnenden, mit cystischer Vernarbung einhergehenden Spinalläsionen zugrunde legt. Wenn man diese Fälle „traumatische Syringomyelie" nennen wollte, wäre gegen seine Charakterisirung nicht viel einzuwenden, nur ist die Bezeichnung der schweren traumatischen Spinalläsion, die klinisch sofort nach dem Unfalle mit schweren Lähmungen (meist Paraplegie) einsetzt, mit dem Worte „Syringomyelie", auch wenn die Vernarbung mit Cystenbildung einhergeht — wie ich schon oben zu beweisen suchte — ganz unberechtigt; die klinischen Erscheinungen der Fälle sind nämlich im Verlauf, was Bawli, Wagner und Stolper, Pitres und Sabrazès übersehen, nicht progredient und stimmen daher nicht mit der (gliösen) Syringomyelie überein. Ohne diese Verschiedenheit zu bemerken, meint dennoch Bawli am Schlusse seiner Dissertation, dass man vielleicht in Zukunft im Stande sein werde, „traumatische Höhlenbildung im Rückenmark in klinischer und pathologisch-anatomischer Richtung von der Syringomyelie im engeren Sinne zu trennen, mit welcher sie ihrer Entstehung zu Folge keine Gemeinschaft besitzt". Diese Trennung ist aber heute schon durchführbar.

Nun möchte ich noch einen Ueberblick über meine Arbeit und das darin benützte casuistische Material geben; dasselbe wurde in drei Abtheilungen besprochen:

Die erste Abtheilung enthält die aus dem Rahmen der „traumatischen Syringomyelie" mit grosser Bestimmtheit auszuscheidenden Beobachtungen und zwar: Gruppe I die nicht als Syringomyelie, sondern als apoplectiform sofort nach dem Trauma mit schwerem Lähmungszustand einsetzende, partielle (meist centrale) rein traumatische Spinalläsion (traumatische Myelodelese) zu erkennenden Fälle:

1. Nur klinische Beobachtungen (Nr. 1 bis 11), 11 Fälle;
2. Fälle mit Section — bei welcher cystische Vernarbung gefunden wurde (Nr. 12 bis 35), 24 Fälle.

Als Anhang wurden Fälle mit anatomischem Befunde besprochen, bei welchem auch noch an Syringomyelie erinnernde Centralcanalsabnormitäten entdeckt wurden (Nr. 36 bis 43) acht Fälle.

Gruppe II enthält umgekehrt Fälle, die zwar wirklich als Syringomyelie anzusehen sind, deren ätiologischer Zusammenhang mit einem Trauma aber abzuweisen ist, und zwar entweder, weil in der Anamnese Angaben vorhanden sind, dass schon vor dem Unfalle Erscheinungen von Syringomyelie bestanden, oder während des Unfalles (Analgesie, Spontanfractur), oder weil das Trauma ein geringfügiges, alltägliches, „banales" war, welches an sich gewiss nicht eine Rückenmarkserkrankung erzeugen kann. Insbesondere wurde die Frage der Entstehung der Syringomyelie nach peripherem Trauma (und ascendirender Neuritis) eingehend besprochen (ausschliesslich klinische Beobachtungen Nr. 44 bis 65) 22 Fälle.

Die Beobachtung A. E. Stein's (Nr. 66) diente als Uebergang zur

zweiten Abtheilung der Arbeit; hier wurde die III. Gruppe angeführt, nämlich die Fälle, welche aus dem Grunde für unsere Frage nicht verwerthet werden dürfen, weil die Diagnose zu unsicher ist; dieselbe blieb entweder ganz unklar oder war eher auf rein traumatische Spinalläsion zu stellen (namentlich solche, welche durch Zerrung einer Extremität und ihrer Nervenstränge erzeugt wurde und nicht mit apoplectiformem Lähmungszustand, sondern mit allmählich auftretenden, progredienten, dann aber meist bald zum Stillstand gelangenden Symptomen einherging) oder auf Myelomeningitis luetica oder Tumor (Nr. 67 bis 96) 30 Fälle. Es konnte übrigens in vielen dieser Beobachtungen die Diagnose „Syringomyelie" und auch „traumatische Syringomyelie" nicht mit Entschiedenheit abgewiesen werden, so lange dieselben einzeln studirt werden.

Das letztere ist auch für die folgenden zwei Gruppen, zunächst für die IV. Gruppe zu sagen, in welcher klinische Beobachtungen von Syringomyelie genannt wurden, wo nur Zeitintervall zwischen Unfall und Initialsymptomen der Syringomyelie allzulange war, als dass man sich über die Beziehung des Traumas zum Spinalleiden ein Urtheil bilden könnte (Nr. 97 bis 108) zwölf Fälle.

Dagegen wurden in der V. Gruppe die Beobachtungen von Syringomyelie aufgezählt, wo dem Trauma eine Bedeutung

für die Erkrankung zuzusprechen ist und daher die traumatische Entstehung der Syringomyelie gewiss eher discutirbar erscheint. Es sind Fälle, in denen anscheinend entweder 1. mehrere Wochen oder Monate oder 2. sofort nach einem beträchtlichen Trauma zuerst leichtere, dann zunehmend schwerere Symptome von Syringomyelie auftraten (Nr. 109 bis 126) 18 Fälle. Wenn man jeden dieser Fälle für sich betrachtet, würde man wohl glauben, es handle sich um „traumatische Syringomyelie". Doch veruchte ich später nach einem Ueberblick über eine grosse Casuistik die richtige Deutung zu zeigen.

Darauf folgte anhangsweise eine Anführung meiner eigenen Beobachtungen von Syringomyelie mit Trauma in der Anamnese; unter circa 30 Fällen waren vier geeignet, den Verdacht auf „traumatische Syringomyelie" zu erregen.

Endlich wurde in der dritten Abtheilung auf Grund einer Sammlung von 80 Fällen von traumatischer Myelodelese gezeigt, das sich im weiteren Verlaufe selbst nach Jahre und Jahrzehnte währender Beobachtung auf dem Boden eines traumatischen Destructionsherdes nie ein chronisch progressives Spinalleiden entwickelte, weder nach spinalen Entbindungslähmungen (Nr. 127 bis 131), noch auch wenn das Trauma in der späteren Lebenzeit stattfand, eine Beobachtung, welche die für Gruppe I gemachten Bemerkungen vervollständigte.

Schliesslich wurden jene Beobachtungen unter den 80 Fällen ausgesucht und als VI. Gruppe zusammengestellt, welche eine Ausnahme von der Regel zu sein scheinen könnten und für die Existenz einer „traumatischen Syringomyelie" als best beweisend galten, da bei nicht ganz sorgfältiger und eingehender Betrachtung sowohl in klinischer als pathologisch-anatomischer Hinsicht (gliöse) Syringomyelie zu bestehen schien (Nr. 132 bis 137). Doch ergab eine sorgfältige Kritik, dass auch in diesen angeblichen sechs Ausnahmsfällen mit Bestimmtheit einfache traumatische Spinalläsion (traumatische Myelodelese) vorliegt und das Krankheitsbild nicht als chronisch progredient bezeichnet werden darf. Ebenso sollten die nur klinisch untersuchten, scheinbaren Ausnahmsfälle aufgefasst werden (Nr. 138 bis 140).

Es bleiben also, wie ersichtlich, unter 140 Fällen (die von manchen Seiten als „traumatische Syringomyelie" aufgefasst wurden oder aufgefasst werden konnten und deshalb in der vor-

liegenden Arbeit ausführlich referirt wurden) nur 18 Fälle (nämlich Gruppe V) zurück — dazu kommen vier eigene Beobachtungen — bei denen eine traumatische Entstehung von Syringomyelie nach schwerem Unfalle als möglich zu bezeichnen wäre, wenn man sie einzeln ins Auge fassen wollte; denn es handelte sich um schwere Unfälle und, wie es den Anschein hatte, um das Auftreten der klinischen Erscheinungen von Syringomyelie sofort oder bald nach dem Trauma. Doch kommt es, wie hervorgehoben wurde, gar nicht auf die Betonung einer Möglichkeit an; treffend bemerken auch Sachs und Freund in ihrem Werke über „Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen", pag. 6: zu Sachverständigen-Gutachten „genüge nicht die Annahme einer bloss entfernten Möglichkeit, sondern es müsse ein gewisser Grad von Wahrscheinlichkeit verlangt werden. Möglich sei schliesslich alles in der Welt!" „Nicht der thatsächliche Zusammenhang, sondern die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges müsse klargelegt werden." „Wenn wir uns nun den typischen Endausgang in jenen 80 rein traumatischen schweren Fällen vor Augen halten, müssen wir zur Erkenntnis kommen, dass in jenen 18 in der Literatur mitgetheilten Fällen von Syringomyelie die Affection nicht eigentlich durch das Trauma erzeugt wurde, dass es sich nicht um „traumatische Syringomyelie" handelte.

Die Ursache der Syringomyelie muss also jedesmal, selbst wenn wirklich das Trauma den ersten Erscheinungen vorangegangen sein sollte, in anderen Momenten gesucht werden; die Traumen konnten offenbar bloss bei vorhandener Disposition des Individuums von Syringomyeliesymptomen gefolgt werden, nur den Ausbruch der Krankheit veranlasst haben. Das Trauma stellte nur eine Gelegenheitsursache dar — wie es z. B. auch Schlesinger 1895 aussprach —; die Disposition bestand, so müssen wir vermuthen, in schon vorhandener, nur etwa noch latenter, Syringomyelie. Eine Berechtigung für die Anschauung, dass eine Prädisposition in latenter Syringomyelie bestehen könne, ist aus der Thatsache zu entnehmen, dass auch bei klinisch diagnosticirten und genau untersuchten Syringomyeliefällen nicht alle nach der Obduction und bei der mikroskopischen Untersuchung gefundenen Herde klinische Erscheinungen erzeugt hatten. Erst wenn normales Nervengewebe im Rückenmark in grösserer Ausdehnung durch gliöses Gewebe ersetzt ist, kommt es zu

erkennbaren Ausfallserscheinungen — wie dies ja von anderen Spinalerkrankungen und Thierexperimenten bekannt ist.

Dass in jenen 18 Fällen anatomische Veränderungen vorbestanden haben, muss übrigens der grossen Zahl von Gelehrten als naheliegend erscheinen, welche Syringomyelie auf eine congenitale Entwickelungsanomalie zurückführen, auf deren Basis sich erst allmählich die progrediente Affection ausbildet. Die Gründer dieser Lehre sind Ollivier, Leyden, Virchow, Kahler, Pick, Strümpell; später wurde sie gestützt von Hoffmann und Schlesinger. Wenn die Giltigkeit dieser Annahme für alle Fälle mit dem klinischen Bilde der Syringomyelie bewiesen wäre, was vielleicht einmal gelingen wird, so wäre die uns gestellte Frage speciell die, ob sich auf dem Boden von congenitalen Entwickelungsanomalien (darunter Hydromyelie) durch traumatische Einflüsse, namentlich Blutungen und Erweiterungen im Rückenmarke centrale gliöse Weiterungen entwickeln können, die zu einem chronisch fortschreitenden Ersatz des normalen Gewebes führen. Doch scheint heutzutage die Zurückführung aller Fälle von Syringomyelie auf congenitale Anomalien noch nicht gelungen, jedenfalls nicht allgemein anerkannt zu sein, da wohl auch andere Auffassungen der Pathogenese in manchen Fällen von Syringomyelie Anhänger haben so die Auffassung Hallopeau's, sowie Joffroy und Achard's, „dass periependymäre Sklerose", respective „cavitäre Myelitis", also einfache chronische centrale Myelitis zur echten Syringomyelie zu rechnen sei und ihr klinisches Bild erzeuge, ferner die Annahme, dass gewisse fortschreitende Gefässerkrankungen (Gowers, Schlesinger), Stauungen im Rückenmarke, z. B. durch Tumoren (Langhans, Kronthal) centrale Gliawucherungen — also ohne den Boden von Entwickelungsanomalien — mit den typischen klinischen Erscheinungen erzeugen können.

Hier möge noch einmal darauf hingewiesen werden, dass der Begriff Syringomyelie in unserer Abhandlung nur im engeren Sinne — für „primäre centrale Gliose" (Simon, Schultze), „gliöse Syringomyelie" (Schlesinger) — gebraucht wurde, dass daher andere, wenn auch ähnliche Affectionen für unsere Frage nicht berücksichtigt werden konnten. Dass ausgesprochene Gliomatose, also centrale, aus Gliagewebe bestehende Tumoren von Syringo-

myelie, trotz ihrer nahen Verwandtschaft, ihrem nicht selten gemeinsamen Vorkommen vor allem zu trennen seien, wird wohl seit Hoffmann's, Schultze's, Weigert's und Schlesinger's Arbeiten allgemein anerkannt. Dass auch Höhlenbildung auf Grund von luetischer Myelomeningitis, ferner in Begleitung von sonst rein tabischer Erkrankung nichts mit (gliöser) Syringomyelie zu thun habe, ist klar; diese begriffliche Sonderung ist nothwendig. Ferner ist bekannt, dass auch Combinationen von luetischer Myelomeningitis, bezw. Tabes mit (gliöser) Syringomyelie vorkommen. Es ist auch zu erwarten, dass der Verlauf in solchen Fällen trotz vorkommender Aehnlichkeit mit dem der einfachen Syringomyelie doch als verschieden und charakteristisch erkannt werden wird. Jedenfalls konnten die auf Lues verdächtigen Fälle, sowie jene mit Combination mehrerer Affectionen in unserer Arbeit als für die Frage nach der Existenz einer traumatischen „Syringomyelie" unverwerthbar ausgeschieden werden.

Was die Ursache für die Entwickelung von Syringomyelie — sei es auf dem Boden congenitaler Entwickelungsanomalien oder ohne solche — ist, lässt sich heutzutage nicht sagen, es ist dies ebenso dunkel, wie z. B. die Pathogenese der echten Geschwülste in der Medicin. Lag es doch nicht im Thema unserer Arbeit, die Aetiologie der Syringomyelie überhaupt aufzuklären.

So viel steht fest, dass nicht alle Höhlenbildungen im Rückenmark als Syringomyelie aufzufassen sind, was besonders von Leyden, Chiari, Schultze, Redlich, Schwarz und Schlesinger betont, aber bisher nur wenig berücksichtigt wurde; dies gilt namentlich von der traumatischen Höhlenbildung, „cystischen Vernarbung" des Rückenmarks, worauf schon einige wenige Autoren aufmerksam machten, wie Van Gieson, v. Leyden, Lloyd und Dana; es hat den Anschein, als ob sich diese Auffassung der traumatischen Hohlräume im Rückenmark neuerdings unter den Neurologen dennoch Bahn brechen wollte; so wird dies nun auch von Philippe und Oberthür vertreten, welche unter Raymond's Leitung in der Société de Neurologie de Paris — Revue neurologique 1900, pag. 171 (meine vorliegende Arbeit war damals bereits nahezu fertiggestellt) — einige kurze Bemerkungen über „Classification des cavités pathologiques intramédullaires" machten. Sie trennen hier von der „Syringomyelie vraie", die als „forme cavitaire" und „forme

pachyméningitique" auftreten könne, die anderen Affectionen ab und schlagen für die letzteren die Bezeichnung „Pseudosyringomyelie" vor. Hierzu zählen sie 1. Hydromyelie, 2. (spontane) Hämatomyelie, 3. vasculäre Hohlräume (nämlich durch Blutgefässläsion entstandene cystische Erweichung) und 4. traumatische Hohlräume. Die beiden Autoren bemerken auch, dass die verschiedenen Arten der Pseudosyringomyelie — vom klinischen und pathologischen Standpunkte aus — von der Syringomyelie zu trennen seien und dass diese letztere eine selbstständige „specifische" Krankheit darstelle. Allerdings gestehen sie zu, dass in manchen Fällen im Rückenmark post mortem cystische Narben „cavités cicatricielles" gefunden werden können, „deren wahre Natur — ob relativ ausgeheilte alte Syringomyelie oder Pseudosyringomyelie — sich unmöglich bestimmen lasse, in Folge ihres zu grossen Alters und ihrer allzu gewöhnlichen histologischen Charaktere".

Das Resultat der vorliegenden Arbeit ist, dass nach kritischer Prüfung des bekannt gewordenen, grossen casuistischen Materials keine sicheren Fälle von „traumatischer Syringomyelie", d. i. rein („per se") durch Gewalteinwirkung erzeugter (chronisch progressiver, gliöser) Syringomyelie gefunden wurden und dass auch — entgegen der Vermuthung mancher Autoren — das Vorkommen einer einfach chronischen (allmählich entstehenden) und einer „hämatomyelogenen" (nach apoplectiform einsetzendem schweren Lähmungszustand, namentlich Paraplegie sich entwickelnden) „traumatischen Syringomyelie" derzeit nicht als wahrscheinlich zu bezeichnen ist.

Es ist nur soviel zu behaupten, dass selbst leichtere Gewalteinwirkungen auf Wirbelsäule und Rückenmark, also auch Unfälle mit Erschütterung des ganzen Körpers — sowie es bei anderen chronischen Rückenmarkserkrankungen, namentlich Tumoren, Arteriosklerose, luetischer Myelomeningitis der Fall ist — auch bei Syringomyelie besonders leicht schädigend einwirken können, was sich in einem sofortigen oder baldigen Auftreten neuer Symptome und rascherer Progredienz zeigt. Es verhält sich mit den Unfällen nur ähnlich wie mit anderen Schädlichkeiten: Infectionskrankheiten, Kälteeinwirkungen, Schreck u. dgl.

Nach dem heutigen Stande der Dinge ist die Frage wohl entschieden, wie nun die Beurtheilung der ätiologischen Rolle eines Traumas bei Syringomyeliefällen in der Praxis auszufallen habe, und ferner die Frage, wie die Prognose bei leichteren oder schwereren, aber nicht zu Exitus führenden traumatischen Spinalläsionen lauten müsse.

Bei solchen Läsionen wird nicht mehr die Befürchtung ausgesprochen werden müssen, wie dies in den letzten Jahren wiederholt geschehen ist, dass sich (gliöse) Syringomyelie entwickeln könnte — es sei denn, dass man an das Bestehen noch latenter Syringomyelie denken sollte, welche Möglichkeit zu berücksichtigen man aber im Allgemeinen keinen Grund haben dürfte. Wenn andererseits manche Syringomyeliefälle bisher zuweilen als traumatisch aufgefasst wurden, lag dies meist an der Meinung, die Existenz einer „traumatischen Syringomyelie" sei erwiesen und bekannt; man glaubte also nur ein neues Beispiel derselben geben zu können, welches allerdings an sich nichts beweise. Was aber die künftigen Fälle von scheinbar traumatischer Syringomyelie betrifft, soll nunmehr das Trauma nicht als der einzige ätiologische Factor, „zureichender Grund" der Entstehung der Krankheit angesehen werden dürfen, selbst dann nicht, wenn wirklich vor dem Unfalle noch keine Spinalsymptome vorhanden waren.

Dieses Ergebnis hat, wie eingangs betont, eine forensische Bedeutung: Der Sachverständige wird einerseits zwar im Gutachten berücksichtigen, dass ein mechanisches Trauma auf ein an Syringomyelie leidendes Individuum in hohem Grade verschlimmernd einwirken könne, andererseits aber auch, dass jedesmal individuelle Momente im Sinne einer „besonderen körperlichen Beschaffenheit" (vorbestehende, vielleicht allerdings noch latente Syringomyelie) mit dem Unfalle zugleich eine wichtige Rolle in der Entstehung bezw. Verschlimmerung des Leidens spielen; dadurch wird die causale Bedeutung des — oft nicht erheblichen — Unfalles ins rechte Licht gerückt und gegebenenfalls die Strafwürdigkeit eines Thäters verringert oder die Ersatzpflicht eines Unternehmers eingeschränkt. Diese Erwägung weist darauf hin, dass die uns in der vorliegenden Arbeit beschäftigende Frage nicht etwa auf einen bloss theoretischen Gelehrtenstreit hinausläuft.

Literatur.

(Die folgenden Arbeiten wurden im Originale nachgelesen, nur einige — wo dies bemerkt ist — im Referate.) Zuerst seien genannt:

Schlesinger H., Die Syringomvelie (eine Monographie), Wien und Leipzig, 1. Auflage, Deuticke 1895. — Während des Druckes meiner vorliegenden Abhandlung erschien eine vollständig umgearbeitete und bedeutend vermehrte 2. Auflage der Monographie (1902), mit einem 1175 Arbeiten umfassenden Literaturverzeichnis.

Hitzig, Ueber traumatische Tabes. (Abdruck aus der Festschrift der Facultäten zur 200jähr. Jubelfeier der Universität Halle.) Hirschwald, Berlin 1894.

Prince, Traumatisme as a cause of locomotor ataxia. Journ. of nerv. a ment. disease 1895, S. 77.

Kienböck, Progressive spinale Muskelatrophie und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilskunde 1901. Nr. 11.

1. Experimente.

Dexler, Ueber Compressionsmyelitis beim Hunde. Arbeiten aus Obersteiner's Institut. Wien 1892.

Eichhorst und Naunyn. Ueber die Regeneration und Veränderungen im Rückenmark nach streckenweiser totaler Zerstörung desselben. Archiv für exper. Pathologie, Bd. II, 1874, S. 225.

Eichhorst, Ueber Regeneration u. Degeneration des Rückenmarks. Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. I, 1880, S. 284.

Goldscheider und Flatau, Experimentelles über Hämatomyelie. Discussion: Leyden, Pfeiffer und Benda. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Ver. Beilage Nr. 21, 22, 26.

Hegar, Die Dehnung des Rückenmarks. Wiener med. Blätter 1884, S. 65 und 97.

Kirchgaesser, Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde XI, 1897, S. 406.

Kronthal, Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Neurolog. Centralblatt VIII, 1883.

Lamy, Sur les lésions médullaires d'origine vasculaire, des embolies expérimentales appliquées à leur étude. Archives de Physiologie 1895, p. 77.

Lutzenberger, Contributo all' anatomia pathologica del trauma nervoso. Annali di neurologia 1897, Fasc. 5.

Placzek, Experimentelle Syringomyelie. Neurolog. Centralbl. 1900, S. 43.

Rosenbach und Schtscherbak, Zur Casuistik der Syringomyelie. Neurolg. Centralbl. 1890, Nr. 8.

Rosenbach und Schtscherbak, Ueber Gewebsveränderungen im Rückenmark in Folge von Compression. Virchow's Archiv 122.

Schmaus, Beiträge zur Pathologie der Rückenmarkserschütterung. Virchow's Archiv Bd. CXXII, 1890, S. 326.

Stroebe, Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks etc. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. u. allg. Path. Bd. XV, 1894, S. 383.

Theding van Berkuth, Beitrag zur Kenntnis der secundären Degenerationen etc. Inaug. Diss. Bern 1893.

Watson, An experimental study of lesions arising from severe concussions. Philadelphia 1890. Ref. bei Knapp, Boston med. and surg. Journ. 1894, II.

2. Syringomyelie.

Anfimow, Zur Frage der Morvan'schen Krankheit (Russisch 1891). Refer. in Neurolog. Centralbl. 1893, S. 700.

Bäumler Anna, Ueber Höhlenbildungen im Rückenmark. Archiv f. klin. Med. Bd. XL, 1887, S. 443.

Bawli, Syringomyelie und Trauma. Inaug. Diss. Königsberg 1896

Beevor und Lunn, A case of Syringomyelie. Clinical Society's Transactions. Vol. 27, 1894, p. 209.

Berkley, Syringomyelie. (Ein Fall mit Blutung!) Brain XII, 1889/90, S. 460.

Bignami und Marchiafava, Sulla mallatia di Morvan. Bulletino d. R. academia di Roma 1890—1891.

Brasch, Syringomyelie und Trauma. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung 1897, S. 65, Ref. neurolog. Centralbl. 1897, S. 476.

Bruhl, Contribution à l'étude de la Syringomyélie. Paris 1890.

Brunzlow, Ueber einige seltene, wahrscheinlich in die Kategorie der Gliosis spinalis gehörige Krankheitsfälle. In. Diss. Berlin 1890.

Bruttan, Ein Beitrag zur Casuistik der centralen Gliose des Rückenmarks. In. Diss. Dorpat 1892.

Charcot, Arthropathies syringomyéliques. Revue neurol. 1894. (Fall Critzmann II.)

Charcot et Brissaud, Sur un cas de Syringomyélie observé en 1875 et 1890. Progrès méd. 1891, Nr. 4.

Chiari, Ueber die Pathogenese der sogenannten Syringomyelie. Zeitschr. f. Heilkunde IX, 1888.

Clarke and Jackson, Case of muscular atrophy etc. Medico-chirurg. Transactions Vol. 50. 1867, p. 489.

Critzmann, Essay sur la Syringomyélie. Paris 1892.

Dana, Myelosyringosis etc. N. Y. med. Journal 1893.

Daxenberger, Ueber Gliombildung und Syringomyelie im Rückenmark. In. Diss. Erlangen 1890.

Erb, Zur Lehre von den Unfallerkrankungen des Rückenmarks. Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde XI, 1897, S. 122.

Eulenburg, Ein Fall von cervicaler Syringomyelie. Deutsche medicin. Wochenschr. 1895. Ver. Beil. S. 113.

Gordon, Zur Casuistik der Erkrankungen der unteren Rückenmarksegmente. Obosr. psych. 1897 Nr. 10. Ref. im Jahresber. über Neur. u. Psych. 1897, S. 674.

Graf, Ueber die Gelenkserkrankungen bei Syringomyelie. Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. X, 1893, Heft 3.

Guinon et Dutil, Deux cas de Maladie de Morvan. N. Iconogr. d. l. Salpêtrière III, 1890, p. 1.

Gyurmán, Ein Fall von Syringomyelie. Wiener med. Presse 1889, S. 1316.

Hatschek, Beitrag zur Casuistik atypischer Formen von Syringomyelie. Wiener med. Wochenschr. 1895, Nr. 19 bis 26.

Haumann, Ueber Syringomyelie mit Beschreibung eines neuen Falles. In. Diss. Greifswald 1889.

Herter, On dissociated sensations as a means of diagnosis. Journ. of nerv. and ment. disease 1896, p. 251.

Higier, Artikel Syringomyelie in Drasche's Bibliothek der ges. medic. Wissenschaften. Interne Medicin III (1898), S. 557.

Hinsdale, Etiology of Syringomyelia. (Phil. neur. Soc. March 23, 1896.) Journ, of nerv. and ment. disease 1896, p. 408.

Hoffmann J., Syringomyelie. Volkmann's Vorträge N. f. 1891 Nr. 20.

Hofstätter, Verhandl. der Naturforscher zu Lübeck II, 2, 1896, S. 73, citirt bei Mies.

Huismans, Ein Fall von Syringomyelie nach Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1897, S. 121.

Hückel, Zwei Fälle von schweren symmetrischen Panaritien auf trophoneurot. Grundlage. Münchner med. Wochenschr. 1889, S. 46.

Joffroy et Achard, De la myélite cavitaire. Archives de Physiologie 1887.

Kienböck, Demonstration eines Falles von Syringomyelie mit Arthropathie eines Ellbogengelenks. Wiener med. Club, 20. Octob. 1897.

Kienböck, Vier atypische Fälle von Syringomyelie. Dem. im Wiener med. Club, 26. Jan. 1898. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 7.

Kienböck, Untersuchung der trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie mit Röntgenlicht. Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 2 und 12.

Kiewlitz, Ein Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie, mult. Sklerose und sec. Degenerationen. Archiv f. Psychiatrie XX, 1889, S. 21.

Kofend, Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Spontan-Fractur beider Humerusköpfe u. Resorption derselben. Wiener klin. Wochenschr. 1898, S. 314.

Laehr, Zur forensischen Bedeutung der Syringomyelie. Charité-Annalen Bd. XX, 1895, S. 679.

Laehr, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge Erkrankung des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie Bd. XXVIII, 1896, S. 773.

Mies, Zwei Fälle von Syringomyelie nach Eindringen eines Zinksplitters in den rechten Daumen. Münchener med. Wochenschr. 1896, S. 452.

Minor, Centrale Hämatomyelie. Archiv f. Psychiatrie XXIV, 1892, S. 693.

Minor, Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXIV, 1898, S. 373.

Miura, Zur Genese der Höhlenbildung im Rückenmark. Virchow's Archiv Bd. CXVII, 1889, S. 435.

Müller Carl, Ein Fall von Morvan'scher Krankheit, beziehungsweise Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr. 1895, S. 210.

Müller, Ein Fall von traumatischer Syringomyelie. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1897, S. 16.

Oppenheim, Zur Aetiologie u. Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Charité-Annalen 1886, S. 409.

Oppenheim, Beschreibung eines Falles von Syringomyelie. Ges. d. Charité-Aerzte zu Berlin. 17, III, 1892. Berliner klin. Wochenschr. 1892, S. 1059.

Patrick, A case of syringomyelia with trunk anaesthesia. Journ. of nerv. and ment. disease 1897, p. 587.

Patrick, A case of syringomyelia and two cases of tabes with trunk anaesthesia. Journ. of. nerv. and ment. diseases. 1898, p. 837.

Philippe und Oberthür, Classifications des cavités pathologiques intramédullaires. Revue neurologique 1900, p. 171.

Redlich, Zur Pathogenese der Syringomyelie. Neurolog. Centralbl. 1896, S. 614.

Redlich, Zur patholog. Anatomie der Syringomyelie und Hydromyelie. Zeitschr. f. Heilkunde XII, 1891.

Remak, Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen etc. Archiv f. Psychiatrie IX, 1879, S. 510.

Rossolimo, Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde XI, 1897, S. 88.

Saenger, Ueber organ. Nervenerkrankungen nach Unfall. (Vortrag gehalten auf d. 69. Vers. Deutsch. Naturforscher u. Aerzte zu Braunschweig 1897.) Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1897, S. 297.

Saxer, Anatom. Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Syringomyelie. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. XX.

Schäffer, Ein Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie nach Trauma. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung 1899, S. 3.

Schaffer und Preisz, Ueber Hydromyelie u. Syringomyelie. Archiv f. Psychiatrie XXIII, 1891.

Schmey, Syringomyelie und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1897, S. 173.

Schunk, Die Beziehungen der Syringomyelie zu peripheren Verletzungen. In. Diss. Bonn 1898.

Schultze, Beiträge zur Lehre von den sec. Degenerationen. Archiv f. Psychiatrie XIV, 1883, S. 359.

Schultze, Klinisches und Anatomisches über Syringomyelie. Zeitschrift f. klin. Med. XIII, 1888, S. 523.

Schultze, Die Pathogenese der Syringomyelie mit bes. Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Trauma. (Vortrag, geh. auf dem internat. Congress zu Moskau 1897.) Berliner klinische Wochenschr. 1897, S. 841 und 867.

Schwarz, Ein Fall von Meningomyelitis syphilitica mit Höhlenbildung. Zeitschr. f. klin. Med. XXIII, 1899.

Seeligmüller, Ueber Syringomyelie. Münchener med. Wochenschr. 1891, S. 346.

Simon, Beiträge etc. Archiv f. Psychiatrie V, S. 874.

Stadelmann, Beiträge zur Pathologie und path. Anatomie der Rückenmarkskrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIII. 1883, S. 125.

Stein, Dem. eines Falles von Syringomyelie (auf der Vers. Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Nürnberg, Sept. 1893). Neurolog. Centralbl. 1893, S. 668.

Stein A. E., Syringomyelie mit totaler Hemianästhesie nach peripherem Trauma. D. Archiv f. klin. Med. Bd. LX, 1898, S. 21.

Steudener, Beitrag zur Pathologie der Lepra mutilans. Erlangen 1867.

Strümpell, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie X, 1880, S. 676.

Thiem, Beitrag zur Entstehung von Rückenmarkserkrankungen nach peripheren Verletzungen. (Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins 11. Nov. 1895.) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge N. F. Serie V, Nr. 149, 1895/96, S. 563.

Thomas, Note sur un cas de Syringomyélie, type Morvan, chez l'enfant. Revue medicale de la Suisse romande. 1895, Nr. 11. Ref. im Neurolog. Centralbl. 1897, S. 92.

Westphal, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. D. Archiv f. klin. Med. Bd. LXIV (Festschrift) 1899, S. 355.

Wichmann, Zur Aetiologie der Syringomyelie. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1897, S. 170.

3. Traumatische Affectionen (soweit die Arbeiten nicht schon unter 2. angeführt wurden).

Bailey, Three cases of unilateral lesion of the spinal cord. (N. Y. neurolog. Soc. 1895, 8. Jan.). Journ. of. nerv. and ment. disease 1895, p. 204.

Bailey, Primary focal haematomyelia from traumatism etc. Med. Record 1898, II, p. 731.

Bailey, Accident and injury; their relation to diseases of the nervous system N. Y. 1898.

Bailey, Traumatic hemorrhages into the spinal cord. Med. Record 1900, I. p. 573.

Bailey and Bolton, Traumatic haematomyelia etc. Journ. of. nerv. and ment. diseases 1898, p. 821.

Barlow, citirt bei Enderlen.

Bastian, On a case of concussion lesion with extensive secundary degeneration of the spinal cord folowed by general muscular atrophy. Medico-chirurg. Transactions Vol. 50, 1867, p. 499.

Bäumler, Fall von chron. Rückenmarkserkrankung mit Ataxie auf Grund hochgradiger Sensibilitätsstörung. (Vers. der Neurologen u. Irrenärzte zu Baden-Baden 7. Juni 1890.) Neurolog. Centralbl. 1890, S. 379.

Dazu von Reinhold, Sectionsbericht und Epikrise zu obigem Falle. (Combination von Höhenbildung und Strangdegenerationen). Neurolog. Centralbl. 1894, S. 507.

Beck, Ein neuer Beitrag zur Lehre von den Schädel- u. Rückenmarksverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXIV, 1896, S. 1.

Benda, Ein Fall von Hämatomyelie. Deutsche med. Wochenschr. 1896, S. 710.

Bernhardt, Weitere Beiträge zur Lehre von der part. Empfindung. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1887, S. 420.

Binswanger, Fall von traumatischer Hämatorrhachis, beziehungsweise Hämatomeylie. Deutsche med. Wochenschr. V. B. 22. S. 160.

Boretius, Inaug. Diss. Berlin 1896.

Bramwell, A case of localised myelitis and a case of paralysis of all four limbs, due to a spinal injury Brit. med. Journ 1898, I, p. 1121 und 1189.

Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895.

Busch, Ueber die Innervation einiger am Beckenausgang gelegener Organe. Langenbeck's Archiv Bd. IV, 1863, S. 44.

Charcot, Sur un cas de paralysie de la première paire dorsale avec lésion hémilatérale de la moëlle d'origine traumatique simulant la syringomyélie. Archives de Neurologie XXII, 1891, No. 65.

Charcot, Oeuvres complètes, t. III, 1890. 9. Leçon, p. 124. (Exemple d'une affection spinale consécutive à une contusion du nerf sciatique).

Church und Eisendraht, citirt bei Enderlen.

Cloquet et Pailloux, citirt bei Enderlen.

Cruveilhier, citirt bei Leyden, Klinik d. R. II, S. 140.

Déjérine, Sur l'éxistence des troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans un cas de lésion circonscripte de la corne postérieure. (Soc. de Neurologie de Paris 6, VII, 1899.) Revue neurolog. 1899. p. 518.

Duménil et Petel, Commotion de la moëlle épinière. Archives de Neurologie IX, 1885, pp. 1, 145, 305.

Dupont, Traumatisme et Syringomyélie. Thèse de Paris 1898.

Duval et Guillain, Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule etc. Archives génér. de Méd. 1898, II, p. 143.

Enderlen, Ein Beitrag zu der Lehre von den Fracturen der Lendenwirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. XLIII, S. 329.

Erb, Ueber acute Spinallähmung (Polyomyelitis anterior acuta) bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankungen. Archiv f. Psychiatrie V, 1875, S. 758.

Eulenburg, Fortschreitende atrophische Lähmung des linken Unterarmes nach Fractur des rechten Humerus (Eisenbahnverletzung). Berliner klin. Wochenschr. 1886, S. 307.

Frankl-Hochwart u. Zuckerkandl, Die nervösen Erkrankungen der Blase Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Wien 1898.

Gianni, Sopra un caso di ematomielia siringomielica. Bull. d. Soc. Lancis. d. Osp. di Roma 1898, XVIII, fasc. I, p. 276.

Gombault et Wallich, Lésions du système nerveux, observées chez un sujet atteint de troubles trophiques des membres inférieurs, consécutivement à une chute d'un lieu élevé. Bull. d. l. Société anatomique de Paris 1888. Juillet, p. 734. (Vgl. Bull. Soc. anat. Mars 1887).

Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Uebersetzung I, 1892, S. 591.

Grandmaison, Des myélites traumatiques à évolution lente. Médecine moderne 1895, p. 793.

Gurlt, Lehre von den Knochenbrüchen. 1862, Bd. II, S. 21.

Gussenbauer, Ueber die commotio medullae spinalis. Prager med. Wochenschr. 1893, Nr. 40 und 41.

Hagen, Ueber einen Fall von Erkrankung des conus terminalis. Inaug. Diss. Erlangen 1897.

Hardwicke und Brodie, citirt bei Gurlt und bei Enderlen.

Harold, citirt bei Enderlen.

Hartmann, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die uncomplicirten traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie XIX, Wien 1900, S. 380.

Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861, S. 330; citirt bei Wagner und Stolper S. 236.

D'Herbécourt, Sur un cas d'hématomyélie observé chez un nouveau-né. Journ. de Médecine de Paris 1898, p. 314.

Hoffmann, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Halbseitenläsion des Rückenmarks und der Spinalapoplexie. Münchener medin. Wochenschr. 1887, S. 409.

Jolly, Infantile Kinderlähmungen. Charité-Annalen 1896, S. 635.

Jolly, Ueber Unfallverletzung und Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1897, S. 241.

Kahler und Pick. Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie Bd. X, 1879, S. 179 und 297.

Key, citirt bei Enderlen.

Kienböck, Ein Fall von angeblich nach Fractur an einer Oberextremität aufgetretener Muskelatrophie an der contralateralen Oberextremität. (Wiener medicin. Club, 25. October 1899), Wiener med. Presse 1899, Nr. 46.

Kienböck, Ein Fall von traumatischer Conusläsion. (Wiener med. Club, 28. Februar 1900), Wiener med. Presse 1900, S. 547.

Kirchhoff, Zur Localisation des Centrum ano-vesicale im menschlichen Rückenmark. Archiv f. Psychiatrie Bd. XV, 1884, S. 607.

Klippel, Contribution à l'étude des troubles nerveux consécutifs aux traumatismes. Revue de médecine XIII, 1893, p. 225.

Knapp, Nervous affections following injury. Boston med. and surg. Journ. 1888, II, p. 421, 449.

Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. Bd. I. 1896, Heft 4, S. 415.

Koetter, Hämatomyelie. Inaug. Diss. Bonn 1898.

Kraus, Die Bestimmung des betroffenen Rückenmarkssegments bei Erkrankungen der unteren Halswirbel. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVIII, 1891, S. 343.

Laehr, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung bei Erkrankungen des Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie Bd. XXVIII, 1896, S. 773.

Laehr, Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenmarksverletzungen unter besonderer Berücksichtigung der organischen Rückenmarksaffectionen. Charité-Annalen XXII, 1897, S. 689.

Lax und Müller, Ein Beitrag zur Pathologie und path. Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen (sogenannte Hämatomyelie etc. Höhlenbildung). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde XII, 1899, S. 333.

Lente und Thompson, citirt bei Gurlt und bei Enderlen.

Lépine, Etude sur les hématomyélies. Masson, Paris et Lyon) 1900.

Leszynsky, Anomalous symptoms following traumatic hemorrhage into the cord. Journ. of. nerv. and ment. disease 1899, p. 230.

Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1873 bis 1874.

Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagel's Handbuch der spec. Path. und Ther. X, 1897.

Llyod, Traumatic affections of the cervical region of the spinal cord, simulating syringomyelia. Journ. of nerv. and ment. disease 1894, p. 345.

Lloyd, A study of the lesions in case of trauma of the cervical region of the spinal cord, simulating syringomyelia. Brain XXI, 1898 I, p. 21.

Lloyd, A study of the lesions in a second case of trauma of the cervical region of the spinal cord, simulating syringomyelia. Journ. of nerv. and ment. disease 1900, p. 65.

Mally, Etude sur les paralysies traumatiques de l'épaule et du bras. Revue de Chirurgie vol. XIX, 1899, p. 436.

Mann, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. X. 1897

Mc Donnell, Injuries of the spine followed by progressive muscular atrophy. Transactions of the Academy of Medicine in Ireland Vol. I, 1883, p. 175.

Meunier et Meige, Un cas de paraplégie sensitivo-motrice d'origine traumatique: hématomélie probable, Revue de Neurologie VIII, 1900, p. 536.

Mills, Clinical lecture en dorso-lumbal meningo-myelitis from traumatism. Med. Record 1879, p. 289.

Minor, Centrale Hämotomyelie. Arch. f. Psychiatrie XXIV, 1892. S. 693.

Minor, Klinische Beobachtungen über centrale Hämatomyelie. Archiv f. Psychiatrie XXVIII, 1896, S. 256.

Minor, Klinische und anatomische Untersuchungen über traumatische, von centraler Hämatomyelie und centraler Höhlenbildung gefolgte Affectionen des Rückenmarks. Comptes rendus du XII. Congrès internat. de Méd. à Moscou 1897.

Mitchell, Late consequences of injuries of nerves. Journ. of. nerv. a mental disease 1896, p. 427.

Monro, Case illustrating the results of a spinal lesion dating from birth. Edinburgh med. Journ. vol. 44, New series II, 1897, p. 377.

Mott, Concussion of the spine etc. Brain X, 1887 bis 1888, p. 478.

Müller L. R., Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XIV, S. 1.

Müller Wilh., Beiträge zur patholog. Anatomie u. Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Leipzig 1871.

Muratoff, Ueber centrale Hämatomyelie beim Kinde. Russische psychiatr. Revue 1896, I, S. 522, ref. in Revue neurolog. 1897, S. 363.

Obersteiner, Ueber Erschütterung des Rückenmarks. Wiener med. Jahrbücher 1879, S. 531.

Ollivier, Traité 1837, p. 515.

Osler, On lesions of the conus med. and cauda equina Med. News 1888, II, p. 669.

Outten, Primary haematomyelia, traumatic and nontraumatic. St. Louis med. Review XXXIII, 1896, p. 54.

Parkin, Seven cases of intraspinal hemorrhage. Guy's Hosp. Reports vol. 48, 1891, p. 107.

Peters, Des vraies et fausses paralysies des membres supérieurs chez les nouveau nés. Vratsch 1894, Nr. 12 und 14, Ref. in Revue neurolog. 1894. p. 653.

Pfeiffer, Ueber Rückenmarksblutungen und centrale Hämatomyelie. Zusammenfassendes Referat. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie. VII. 1896, S. 737.

Pitres et Sabrazès, Contribution à l'étude clinique et anatomopathologique de l'hématomyélie centrale. Archiv de Méd. experim. X, 1898.

Preston, Journ. of nerv. and ment. disease 1896, S. 645.

Pütz, Ueber Commotio medullae spinalis. Inaug. Diss. Kiel 1873.

Raymond, Sur un cas d'hématomyélie présumée du renflement cervical. Progrès médical 1896, p. 97.

Raymond, Sur un cas de rigidité des membres inférieurs (maladie de Little). Semaine médicale 1897, p. 125.

Remak, Ein Fall von atrophischer Spinallähmung durch traumatische halbseitige Blutung in die Halsanschwellung des Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. 1877, S. 644.

Remak, Oedem der Oberextremitäten auf spinaler Basis (Syringomyelie). Berliner klin. Wochenschr. 1886, S. 41.

Robinson, Sur un cas de syringomyélie, debutant comme une hématomyélie. Journ. de Médecine de Paris 1891, Nr. 8, Ref. im Centralbl. f. med. Wiss. 1891, p. 424.

Rosenbach und Schtscherbak, Zur Casuistik der Syringomyelie. Neurolog. Centralbl. 1890, Nr. 8.

Sabrazès et Marty, Atrophie musculaire et osseuse du membre supérieur droit, consécutive à des traumatismes violents et multiples. Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere 1899, p. 107.

Sachs und Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen, Berlin 1899.

Sarbó, Beitrag zur Localisation des Centrums für Blase, Mastdarm und Erection beim Menschen. Archiv f. Psychiatrie Bd. XXV, 1893, S. 409.

Schäffer, Ueber Blutergüsse in den Wirbelcanal bei Neugeborenen. Archiv f. Gynäkologie Bd. LIII, 1897, Heft 2.

Schlomer, Ueber traumatische Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes. Inaug. Diss. Kiel 1898.

Schmaus, Beiträge zur Pathologie der Rückenmarkserschütterung. Virchow's Archiv Bd. CXXII, 1890, S. 326.

Schmaus, Zur Casuistik und pathol. Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Archiv f. klin. Chir. Bd. LXII, 1891, S. 112.

Sequin, Cas de lésion probable de la moitié latérale droite de la moëlle épininière etc. Archives de Physiologie III, 1870, S. 828.

Silcock, Case of syringomyelia. British medical Journal 1888, I, p. 21.

Sinkler, Hemorrhage into the cauda equina. Philadelphia Hospit. Reports I, 1890, p. 285.

Schultze, Beitrag zur Lehre von den secundären Degenerationen etc. Archiv f. Psychiatrie XIX, 1883, S. 359.

Schultze, Zur Differenzial-Diagnostik der Verletzungen der cauda equina und der Lendenanschwellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde V, 1894, S. 247.

Schultze, Ueber Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dystokie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde VIII, 1895—1896, S. 1.

Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Stuttgart 1898.

Schulz, Ueber Unfallerkrankungen. 2. Traumatische Läsion des conus med. beziehungsweise der cauda equina. Beiträge z. wissensch.

Medicin. — Festschr. zur 69. Vers. Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Braunschweig 1897.

Sottas, Deux cas d'hémiplégie spinale avec hémianésthésie croisée Revue de Méd. XIII, 1893, p. 51.

Stembo, Ein Fall von centraler Hämatomyelie. St. Petersburger med. Wochenschr. 1894, Nr. 14.

Thiem, Doppelseitige Kappenmuskellähmung. Monatschr. f. Unfallheilkunde 1898, S. 106.

Thorburn, Surgery of the spinal cord. London 1889.

Trapp, Zur Kenntnis der Wirbelbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XLV, 1897, S. 434.

Tuffier et Hallion, Des suites éloignées des traumatismes de la moëlle, en particulier dans les fractures du rachis. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière I, 1888, p. 217.

Van Gieson, A case of traumatic myelitis in the lower dorsal region, with a central column of necrosis extending above the lesion throughout the whole dorsal and cervical regions. Transact. of the N. Y. patholog. Soc. 1891 (citirt bei Van Gieson N. Y. med. Journ. 1894, p. 695).

Van Gieson, Haemorrhagic necrosis of the spinal cord. (N. Y. neurolog. Soc. May 1894). N. Y. med. Journ. 1894, p. 695.

Van Gieson, On „Haematomyeloporus". (Vortrag, gehalten in Brit. med. Assoc. 1897, Sept.). Semaine méd. 1897, p. 351.

Wagner und Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Deutsche Chirurgie Bd. LX, 1898.

Wallich, Troubles trophiques dans les membres inférieurs, consécutifs à un traumatisme de la région dorsolombaire; amputation de la jambe gauche. Bull. de la Soc. anatom. de Paris 1887. Et: Archives générales de Médecine 1887, I. p. 469.

Webber, Spinal meningeal hemorrhage. Boston med. a. surg. Journ. 1875, II, p. 39.

Weber, Ein Beitrag zur Casuistik der Rückenmarkserschütterung. Inaug. Diss. München 1889.

Wenteke citirt bei Enderlen.

Wright and Hammond, Case of traumatic injury to the spinal cord. Journ. of nerv. and ment. disease 1893, p. 482 und 477.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Landesirrenanstalt Wien.

Ueber die klinischen und anatomischen Ergebnisse eines Kleinhirntumors.

Von
Dr. M. Probst und Dr. K. v. Wieg.

Hierzu Tafel 2 bis 3.

Seitdem man in der Erkenntnis der Kleinhirnfunctionen durch vielfache experimentelle Untersuchungen fortschritt und zu dem Ergebnis kam, dass das Kleinhirn nicht nur, wie man bisher allgemein angenommen hatte, regulirend auf die willkürlichen Körperbewegungen wirke, sondern in gewissem Sinne auch als sensitiv-motorisches Organ[1]) angesehen werden muss, mehrten sich die Beobachtungen klinischer Fälle, welche die diesbezüglichen Behauptungen bekräftigen. Die experimentell gefundenen Symptome nach Kleinhirnläsionen kamen in ihrer Reinheit klinisch selten zur Beobachtung, dagegen wurden bei einer Anzahl von Kleinhirntumoren Bewegungsstörungen in Form einseitiger Ataxie, Schwäche, Ungeschicklichkeit in den Bewegungen, intensiven Tremor und auch choreatischen Bewegungen beobachtet.

Die anatomischen Grundlagen für die klinischen Erscheinungen, welche Kleinhirnerkrankungen bewirken, sind im Allgemeinen noch recht wenig erforscht. An der Hand durch lange

[1]) Probst, Ueber Reizversuche an der Kleinhirnrinde. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie 1899.

Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Archiv f. Psychiatrie Bd. XXXV.

Probst, Ueber den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrbücher für Psychiatrie Bd. XX, 1901.

Probst, Ueber den Bindearm und die Haubenstrahlung. Monatsschr. f. Psych. 1901.

Zeit fortgesetzter pathologisch-anatomischer wie experimenteller Untersuchungen[1]) können aber die klinischen Kleinhirnsymptome auf gewisse anatomische und physiologische Thatsachen zurückgeführt werden, die dann auch für die Erkrankung der klinischen Symptome und deren Localisation von Bedeutung sind. Für diese Untersuchungen ist aber eine genaue histologische Untersuchung auf lückenlosen Serienschnitten nach den besten und neuesten Methoden unerlässlich. Wenn auch die Mühe und der Zeitaufwand ein ungleich grösserer als bei anderen rein klinischen Untersuchungen ist, so werden dafür durch diese Untersuchungen die sichersten und dauerndsten Ergebnisse erzielt. Im Folgenden wollen wir nun den Fall eines Kleinhirntumors in seinen klinischen und anatomischen Ergebnissen genauer untersuchen und diese Ergebnisse miteinander in Einklang bringen.

Am 12. August 1900 wurde auf der zweiten medicinischen Klinik[2]) des allgemeinen Krankenhauses der $12^1/_2$ Jahre alte Schüler Rudolf K. aus Wien aufgenommen, weil er seit einigen Monaten an heftigen Kopfschmerzen und taumelnden Gang erkrankt war. Der Vater desselben war an Herzschlag gestorben, die Mutter starb an unbekannter Krankheit. Von sieben Geschwistern sind zwei noch im frühen Kindesalter gestorben, die anderen leben und sind angeblich gesund. Ausser einigen unbekannten Kinderkrankheiten soll der Knabe bis Frühjahr 1900 immer gesund gewesen sein und soll nie an Zahnkrämpfen, Fraisen oder anderen nervösen Symptomen gelitten haben.

Vor drei Jahren sei er angeblich von einem Baume heruntergefallen, aber nach dem Sturze gleich wieder aufgestanden und ohne weitere Beschwerden fortgegangen. Er habe sich auch in den nächsten Tagen in keinerlei Weise krank gefühlt.

Gegen Frühjahr 1900 bemerkte die Mutter des Knaben, dass er beim Gehen wie ein Betrunkener wackelte, ebenso bemerkte der Bruder des Kranken, dass er mitunter zu Boden fiel, besonders bei Körperstellungen, wo die Gleichgewichtserhaltung an und für sich etwas schwieriger ist, z. B. in knieender Stellung.

---

[1]) Siehe Anmerkung auf voriger Seite.

[2]) Herrn Hofrath Neusser danken wir an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichte und des Gehirns.



Vor etwa zwei Monaten bemerkte der Kranke Abnahme des Sehvermögens, er soll deshalb auch in der Schule öfters wegen schlechten Lesens bestraft worden sein.

Der Kranke klagte zu dieser Zeit auch über Kopfschmerz, der aber damals von keiner besonderen Heftigkeit war, und über zeitweise auftretendes Erbrechen. Hörstörungen kamen angeblich nicht vor. Die Nahrungsaufnahme war stets eine genügende, es trat keine Abmagerung auf. In seiner Stimmung war er meist heiter, spielte mit seinen Geschwistern noch bis in die letzte Zeit. Für hereditäre Lues ergaben sich keine Anhaltspunkte. Wegen des zunehmenden taumelnden Ganges wurde der Knabe der klinischen Behandlung zugeführt.

Der Kranke zeigte sich seinem Alter entsprechend entwickelt von mittlerer Grösse und gutem Ernährungszustande. Der Knochenbau des Schädels zeigt keine Anomalien. Der Schädel ist weder druckempfindlich noch percussionsempfindlich. Die Pupillen sind stark erweitert, auf Licht reactionslos, auf Accommodation noch reagirend.

Die linke Gesichtshälfte ist weniger innervirt als die rechte Beim Stirnrunzeln zeigen sich links weniger Falten als rechts, beim Zähnezeigen ist die linke Nasolabialfurche seichter als die rechte und die linke Oberlippe etwas tiefer stehend. Die linke Lidspalte ist etwas weiter als die rechte, der Lidschlag ist rechts ein prompterer und das Zukneifen des rechten Auges kräftiger.

Die Zunge ist nicht belegt, feucht und wird gerade vorgestreckt. Die beiden Zungenhälften sind gleich. Es zeigen sich keine fibrillären Zuckungen.

Der Trigeminus ist in seinem sensiblen und motorischen Antheil intact. Das Gaumensegel wird beiderseits gleich gehoben; der Rachenreflex ist schwerer auslösbar. Im Augenhintergrunde finden sich beiderseitige Stauungspapille, links bereits Uebergang in Sehnervenatrophie. Die Prüfung des Gehörs- und Geschmacksvermögens ergibt keine gröbere Störung. Die motorische Kraft des rechten Armes ist der Muskulatur entsprechend, im linken Arme lässt sich eine leichte motorische Schwäche gegenüber dem rechten constatiren. Die oberflächliche und tiefe Sensibilität, sowie der Lagesinn in den Armen zeigen keine Störung. Dagegen bestehen ganz leichte atactische Störungen in beiden

Armen. Die motorische Kraft der Beine ist nicht wesentlich herabgesetzt; dagegen zeigt sich das linke Bein relativ schwächer als das rechte. Beim Kniehakenversuch ist eine Ataxie in beiden Beinen nur angedeutet; das Romberg'sche Symptom ist deutlich positiv. Beim Gehen besteht starkes „Taumeln und Schwanken des Körpers". Die linksseitigen Extremitätenmuskeln zeigen herabgesetzten Muskeltonus; die Kniesehnenreflexe sind beiderseits gesteigert, es besteht kein Unterschied zwischen rechts und links, kein Fussclonus. Sensibilitätsstörungen fehlen vollkommen. Es besteht bei der Aufnahme kein Kopfschmerz, kein Erbrechen und keine Schwindelgefühle.

Im Krankheitsverlaufe finden wir die in den ersten Wochen des Spitalaufenthaltes leicht angedeutete linksseitige Muskelschlaffheit wieder schwinden. Dagegen blieb die Ataxie der Arme und ein leichter Grad von Ataxie in den Beinen bestehen, ebenso wie der taumelnde, schwankende Gang und die linksseitige Facialisparese.

Die Kopfschmerzen traten in der Folge anfallsweise auf ein- bis zweimal in der Woche. Der Kopfschmerz trat dann als Stirnkopfschmerz auf und dauerte durch etwa zwei Stunden an, nahm an Intensität immer zu, bis auf der Höhe des Schmerzanfalles dabei Erbrechen auftrat. Danach fühlte sich der Knabe von Kopfschmerz frei und wohl. An den Tagen, wo der Kranke keinen Kopfschmerz hatte, trat bisweilen Erbrechen ein, ohne vorhergehende Ueblichkeiten. Der Appetit war andauernd zufriedenstellend.

Der Schwindel stellte sich meist beim Erheben aus Bettlage ein; bei Seitenlage traten keine besonderen Hirnsymptome auf.

Die Nahrungsaufnahme und der Schlaf waren nicht gestört.

Psychisch zeigte er sich wenig regsam, apathisch, kümmerte sich wenig um seine Umgebung, äusserte keinen Wunsch.

Im Harne zeigten sich keine abnormen Bestandtheile.

Fiebersteigerungen traten nie auf.

Am 26. September 1900 trat plötzlich Exitus letalis ein, ohne dass der Kranke vorher über besondere Symptome klagte.

Ante exitum traten keine Krämpfe auf.

Bei der von Dr. Ghon ausgeführten Obduction fand sich ein Gliom des Kleinhirns mit innerem Hydrocephalus. Die Dura

mater sowie die Pia erschien sehr gespannt, nicht verdickt, glatt und glänzend.

Die Hirnwindungen waren sehr abgeflacht und platt, die Furchen fast verstrichen.

Die Hirnkammern waren erweitert, mit reichlicher, klarer Flüssigkeit gefüllt. Das Ependym erwies sich zart.

Das Foramen Magendie war offen und für die Sonde passirbar.

Die Stirnrinde war am Durchschnitt etwas schmäler, braunroth, das Marklager von teigiger Consistenz und von spärlichen Blutpunkten durchsetzt.

Der Mittellappen und die angrenzenzen Partien beider Hemisphären des Kleinhirns waren von theils weicheren, theils etwas festeren grauröthlichen Tumormassen durchsetzt, die an vielen Stellen gelblich-weisse, oft etwas rauh sich anfühlende Einlagerungen zeigten. Am mächtigsten ist die Tumormasse an den hinteren, unteren Partien des Oberwurmes. Die Thymusdrüse reicht bis ungefähr in die Mitte des Herzbeutels und misst 11 Centimeter an Länge, 4 Centimeter Breite.

Die Milz ist vergrössert, die Follikel derselben sind reichlich, über erbsengross, von weisser Farbe.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind vergrössert, weisslich-roth.

Die Follikel und Plaques des Darmes sind allenthalben stark prominirend, ebenso die Follikel am Zungengrund und am Rachen. Die Tonsillen sind vergrössert, gleichmässig röthlich-grau.

Das Gehirn und Rückenmark wurde auf Frontalserienschnitten nach verschiedenen Methoden untersucht. Besonders schöne Resultate wurden mit der Osmiumsäurefärbung nach Marchi erzielt.

Die histologische Untersuchung der Tumormassen ergab das Bild eines Glioms, dessen histologische Structur nichts wesentlich Neues darbot.

Durch das Kleinhirn und den Hirnstamm wurden Frontalscheiben nach der von Probst[1]) veröffentlichten Methode angelegt, welche mittelst Osmiumsäure gefärbt wurden.

Frontalschnitte, wie einen schematisch die Figur 8 repräsentirt, zeigten genau die seitlichen Grenzen des Tumors. Von

---

1) Probst. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXIII, H. 1. Ueber die Schleifenendigung, die Haubenbahnen, das dorsale Längsbündel und die hintere Commissur.

Probst. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XIII, XV und XVII.

der Tumormasse wurde der ganze Mittellappen des Kleinhirns eingenommen und ventralwärts reichte dieselbe bis auf den Boden des vierten Ventrikels, ohne aber diesen zu zerstören. Der Frontalschnitt geht hier gerade durch beide gezahnte Kerne, durch den abgehenden Nervus abducens und Facialis. Die Tumormasse reicht hier bis in den linken gezahnten Kern hinein, während sich die Geschwulst in die rechte Hemi-

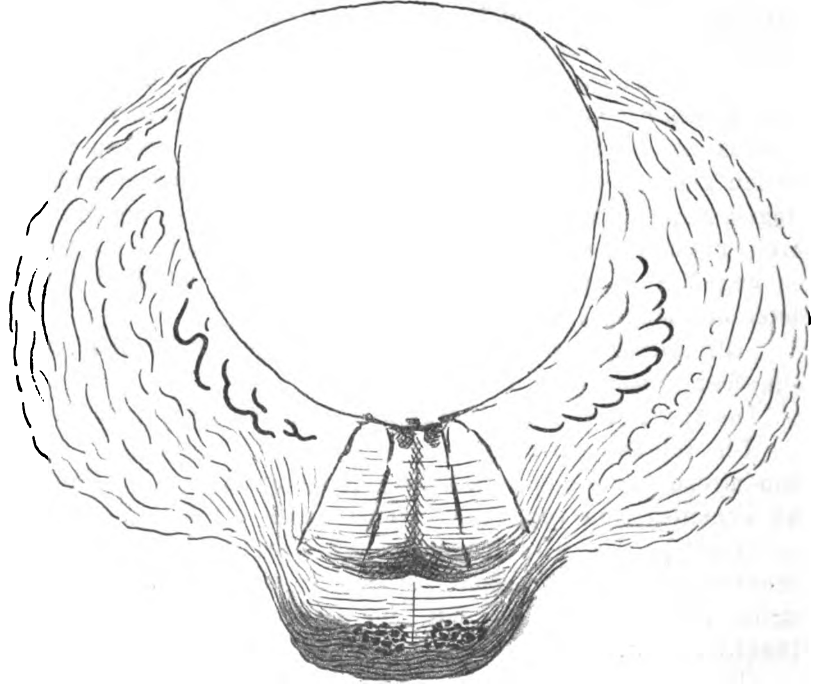


Fig. 8.

sphäre nicht weiter ausbreitete und namentlich den rechten gezahnten Kern intact liess.

Frontalschnitte, die noch weiter vorne (frontaler) als Fig. 8 gelegt sind, zeigen ein starkes Uebergreifen des Glioms auf die linke Kleinhirnhemisphäre, so dass auch der abgehende linke Bindearm vollständig zugrunde gegangen ist. Weiter ventralwärts reicht die Geschwulstmasse nicht. Die linke Hälfte der Höhle des vierten Ventrikels ist ganz von der Geschwulstmasse

eingenommen, während die rechte Hälfte der Höhlung des vierten Ventrikels völlig frei ist.

Frontalwärts reichte der Tumor bis zum frontalen Ende des Kleinhirns. Die rechte Kleinhirnhälfte ist frei.

Auf caudaler gelegten Frontalschnitten, wie einen Fig. 8 zeigt, finden wir ebenfalls den Tumor in die linke Hemisphäre hineingewachsen, auf der rechten Seite jedoch nicht. Die Tumormassen erweisen sich vielfach erweicht, stellenweise ist ein stärkeres gliöses Gewebe vorhanden.

Während das linke Corpus dentatum an der vorderen Seite zum Theile zerstört ist, findet sich der Deiters'sche Kern gut erhalten. Dagegen war links der Strickkörper mit der an seiner lateralen Seite befindlichen lateralen Acusticuswurzel zerstört.

Auf Frontalschnitten durch die Brücke sehen wir auf Marchischen Präparaten den linken Bindearm zugrunde gegangen und frontalwärts degenerirt. Die Frontalschnitte durch die Bindearmkreuzung zeigen sämmtliche Fasern des linken Bindearmes degenerirt.

Der Bindearm geht die Kreuzung in einem mehr dorsal und einem mehr ventral gelegenen Faserbündel ein, die beide auf die andere Seite kreuzen.[1]) Die Pyramidenbahn und die mediale Schleife ist vollständig intact. Im rechten Brückengrau finden sich atrophische Ganglienzellen vor, doch kann ein acuter Zerfall der Fasern des Brückenarmes bei Färbung mit Osmiumsäure nicht constatirt werden.

Das hintere Längsbündel zeigt beiderseits eine Anzahl degenerirter Fasern, die bis zum Oculomotoriuskern zu verfolgen waren.

Der grösste Theil des linken Bindearmes zieht nun degenerirt zum rothen Kern, ein kleiner Theil der Bindearmfasern bleibt ungekreuzt.

Die wenigen Fasern, welche ungekreuzt bleiben und die Bindearmkreuzung nicht eingehen, kommen in die Haubenstrahlung des linken Sehhügels zu liegen, weiter frontal in das dorsale Mark der Regio subthalamica, hierauf strahlen diese degenerirten ungekreuzten Bindearmfasern zwischen beiden Sehhügellammellen zum central-ventralen Sehhügelkern vent a, wo sie sich aufsplittern.

---

[1]) Ueber die Haubenbahn etc. Arch. f. Psych. Bd. XXXIII, H. 1. Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. Bd. XXXV.



Einige wenige degenerirte Fasern werden bei der Bindearmkreuzung in die hintere Commissur entsendet.

Die Hauptmasse der degenerirten Fasern des Bindearmes durchschreitet den rechten rothen Kern nach Abgabe von Collateralen und nimmt den in Fig. 5, 6 und 7 roth gezeichneten Weg. Der Bindearm bildet demnach die Hauptmasse der sogenannten Haubenstrahlung von Flechsig und des lateralen Markes des rothen Kerns von Monakow. In Fig. 5 sehen wir den Durchzug der degenerirten Bindearmfasern durch den rothen Kern als Haubenstrahlung, in Fig. 6 sehen wir die degenerirten Bindearmfasern das laterale Mark des rothen Kerns von Monakow bilden und in Fig. 7 sehen wir auf dem Frontalschnitte nach Marchi die Endigung der degenerirten Bindearmfasern zwischen beiden Marklamellen des Sehhügels im central-ventralen Kern vent a mit Aufsplitterungen endigen.

Alle Bindearmfasern endigen im Sehhügel und keine derselben ist weiter über den Sehhügel hinaus zu verfolgen.[1])

In Fig. 5 sehen wir auch die Einstrahlung des degenerirten Tractus opticus im rechten äusseren Kniehöcker. Der äussere Kniehöcker ist erfüllt von Degenerationen. Hier endigen alle degenerirten Sehnervenfasern mit Aufsplitterungen.

In Fig. 6 und 7 sehen wir den Tractus opticus auf weiter frontal gelegten Schnitten degenerirt.

Der Tractus opticus findet sich auf beiden Seiten degenerirt, ebenso im Chiasma und beiderseits im Nervus opticus. Beiderseits fand sich eine in Atrophie übergegangene Stauungspapille vor.

Im Grosshirn konnten keine degenerirten Bahnen gefunden werden. Die Windungen des Grosshirns zeigten sich abgeplattet. Windungsanomalien fanden sich nicht vor.

Wenn wir nun mit unseren Frontalschnitten auf caudal von Fig. 8 gelegene Schnitte übergehen, so finden wir folgende Verhältnisse vor. In Fig. 4 sehen wir einen Frontalschnitt durch das hintere Längsbündel *H L*, das Corpus restiforme *C r*, die Olive *O*, die mediale Schleife *s* und den austretenden Nervus

---

[1]) Bezüglich des genauen Verlaufes der Bindearmfasern der Haubenstrahlung und der Regio subthalamica wird auf die Arbeit: Probst: „Ueber den Bindearm, die Haubenstrahlung und die Regio subthalamica", Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie 1901, verwiesen.



hypoglossus XII, Fig. 4. Wir finden hier die Tumormassen (*T* Fig. 4), die sich auf Weigert-Pal'schen Präparaten ganz licht färben, bis in den linken Strickkörper gehen. In den Tumormassen (*T* Fig. 4) finden sich noch degenerirte Markfasern vor, welche die Reaction mit der Marchi'schen Färbung geben. Der Tumor hat sich hier über die linke Hälfte des Bodens des vierten Ventrikels gelegt (*T'* Fig. 4). Beiderseits finden wir hier eine Degeneration in beiden hinteren Längsbündeln (*HL* Fig. 4) vor. Ausserdem sehen wir aber die Kleinhirnbahn im inneren Antheile des Strickkörpers (*y* u. *y'* Fig. 4) degenerirt, die nach den Untersuchungen von Probst vom gegenüberliegenden Dachkern kommt. Auf der linken Seite sind auch die Fasern der absteigenden Acusticuswurzel degenerirt (*y* Fig. 4) frontalwärts degenerirte vom linken Tuberculum acusticum die von Probst[1]) beschriebene centrale Hörbahn zur rechten lateralen Schleife. Ausserdem degenerirte das ventrale Kleinhirn-Sehhügelbündel.

Die degenerirte Kleinhirnbahn $y + y'$, Fig. 4, gibt durch den inneren Antheil des Strickkörpers bis zu den Hinterstrangkernen stets Fäserchen an die Substantia reticularis ab. Bei den Hinterstrangkernen sind diese Fasern schon verschwunden.

Mediale Schleife, Pyramiden und Oliven zeigen keine merkliche Veränderung.

Ein caudalerer Schnitt, wie einen die Fig. 3 repräsentirt, zeigt das hintere Längsbündel *HL* die Substantia gelatinosa (*Sg V*) der spinalen Trigeminuswurzel (*s V* Fig. 3), die Pyramide *p*, die mediale Schleife *s*, den Strickkörper *Cr*. Wir finden hier noch einen sehr kleinen und letzten Antheil dem Tumors (*T* Fig. 3) über den linken Strickkörper. Im hinteren Längsbündel finden sich nur einzelne Fasern degenerirt.

Beiderseits ist aber deutlich die im medialen Theile des Strickkörpers verlaufende Bahn bis zu den Hinterstrangkernen degenerirt *y* und *y'* Fig. 3.

Die von Probst beschriebene Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn ist nicht degenerirt, da der Deiters'sche Kern, von dem diese Bahn ausgeht, erhalten ist.

Im Rückenmark, das auf zahlreichen Querschnitten untersucht wurde, fand sich in den Vorder- und Seitensträngen keine Degene-

---

[1]) l. c.

ration vor, die Degenerationsschollen des hinteren Längsbündels waren schon resorbirt, dagegen fand sich eine auffallende Degeneration in den Hintersträngen.

Vom Sacralmark angefangen bis zu den Hinterstrangkernen fanden sich die Hinterstränge degenerirt, und zwar weniger im Sacralmark, wo der dorsale Theil der Goll'schen Stränge degenerirt war, mehr im Brustmark und Halsmark.

Im Brustmark fand sich die Degeneration so vor, wie es das Photogramm der Fig. 1 zeigt. Eine schmale Partie längs des Sulcus posterior des Rückenmarks war degenerirt und ausserdem der medial den Hinterhörnern anliegende Theil der Hinterstränge, ausserdem die in die Hinterhörner eintretenden Fasern.

Im Halsmark zeigt das Photogramm der Fig. 2 die Art und Weise der Degenerationen in den Hintersträngen. Der dorsale Theil der Goll'schen Stränge, der Theil der Hinterstränge längs des Sulcus posterior und eine medial von den Hinterhörnern gelegene Partie der Hinterstränge. Ausserdem waren Fasern, die ins Hinterhorn eintraten, degenerirt und auch das ventrale Hinterstrangsfeld (Fig. 2).

Es handelt sich demnach in dem vorliegenden Falle um einen 12jährigen, hereditär nicht belasteten Knaben, der seit einigen Monaten an Kopfschmerz, taumelnden Gang, Gehstörungen und zeitweisem Erbrechen erkrankte. Bei der Untersuchung fand sich die linke Gesichtshälfte weniger innervirt als die rechte, die Pupillen waren weit, lichtstarr, auf Accommodation noch etwas reagirend. Es fand sich eine Stauungspapille mit beginnender Sehnervenatrophie. Die linksseitigen Extremitäten waren etwas schwächer als die rechtsseitigen und zeigten durch einige Zeit einen herabgesetzten Muskeltonus. Sensibilitätsstörungen, sowie Lagesinnstörungen fanden sich nach dem Berichte der Krankengeschichte nicht vor. In den Armen und Beinen waren leichte ataktische Störungen nachzuweisen. Es bestand das Rhomberg'sche Symptom und beim Gehen starkes Taumeln und Schwanken. Die Kniesehnenreflexe waren beiderseits gesteigert. Der Kopfschmerz war ein anfallsweiser Stirnkopfschmerz, Schwindel bestand namentlich beim Erheben aus der Bettlage, Erbrechen trat nur zuweilen auf. Athetotische oder choreatische Bewegungen konnten trotz der Unterbrechung des Binde-

armes, die von einigen Autoren dafür verantwortlich gemacht wird,[1]) nicht constatirt werden.

Psychisch machte sich eine Theilnahmslosigkeit für alles geltend. Der Exitus letalis trat plötzlich auf.

Als anatomisches Substrat für das Krankheitsbild fand sich ein Gliom des Kleinhirns vor, das den Mittellappen und den linken Seitenlappen des Kleinhirns ergriffen hatte und einen Hydrocephalus mit Hirndruckerscheinungen bedingt hatte.

Im Vordergrunde der Erscheinungen stand der taumelnde Gang, der Kopfschmerz, der Schwindel, das Erbrechen und die Stauungspapille, welche die Diagnose eines Hirntumors annehmen liessen.

Die bisweilen recht schwierige Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und chronischen Hydrocephalus war in unserem Falle sehr vereinfacht. Der Beginn der Erkrankung mit Gleichgewichtsstörungen ohne wesentlich acute Hirndrucksteigerung in Form von Opisthotonus und Convulsionen, der stetig fortschreitende rasche Verlauf ohne Schwankungen im Krankheitsbilde, das Zurücktreten der Hirndruckerscheinungen gegenüber der cerebellaren Ataxie liessen in unserem Falle einen Hydrocephalus als alleinige Ursache der Krankheitserscheinungen mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen und die Diagnose auf eine Gehirngeschwulst berechtigt erscheinen.

Was die Localisation des Tumors betrifft, konnten auch nur zwei, beziehungsweise drei Hirntheile in Betracht kommen, nämlich das Kleinhirn, das Mittelhirn und das Stirnhirn. Bezüglich dieser Differentialdiagnose war Bruns der erste, der an der Hand einschlägiger Fälle die Unzuverlässigkeit der seinerzeit von Nothnagel aufgestellten These bezüglich der Diagnostik der Vierhügeltumoren — Beginn der Erkrankung mit cerebellarer Ataxie und Entwickelung einer Ophthalmoplegie im weiteren Verlaufe derart, dass die Muskeln beider Augen, aber nicht symmetrisch und gleichzeitig befallen werden — klarlegte und im Gegentheil zusammenfassend zu dem Schlusse kam, dass gerade bei Kleinhirntumoren oft das erste Symptom in Gleichgewichtsstörungen besteht, während bei Vierhügeltumoren

---

[1]) Bonhoeffer, Monatsschr. f. Psych. 1901.

in der Mehrzahl der Fälle die Erkrankung mit Augenmuskellähmungen von oben erwähntem Typus beginnt. In unserem Falle sprach daher neben dem Beginn der Erkrankung mit Gleichgewichtsstörungen auch der Umstand für einen Kleinhirntumor und gegen einen solchen der Vierhügelgegend, dass im ganzen Verlauf der Erkrankung keine charakteristische Ophthalmoplegie auftrat und die cerebellare Ataxie so vorherrschend im Krankheitsbilde war, dass dieselbe geradezu den Werth eines Herdsymptoms beanspruchen musste. Für den Sitz des Tumors im Stirnhirn boten sich gar keine Anhaltspunkte.

Das Symptom der cerebellaren Ataxie war das vorherrschendste und andauerndste im ganzen Krankheitsbilde. Trotz der Häufigkeit desselben im Besonderen bei Kleinhirnerkrankungen sind die Ansichten der Autoren über das Zustandekommen desselben noch keineswegs übereinstimmend. Während Nothnagel und mit ihm eine Anzahl Forscher die Vierhügelataxie als unabhängig von Kleinhirn entstehend auffasst, wird von anderer Seite mit Recht dieses Symptom der Vierhügelerkrankungen gerade nur durch Mitbetheiligung des naheliegenden Kleinhirns erklärt.

Nach Bruns scheint manches dafür zu sprechen, „dass die cerebellare Ataxie eigentlich eine bulbäre ist, durch Druck des Tumors auf die Medulla oblongata bedingt". Derselbe Autor führt auch weiter an, dass gerade die Fälle mit Läsionen der hinteren Theile des Kleinhirns, wo am häufigsten das erwähnte Symptom zur Beobachtung kommt, eine auf die Medulla oblongata und den Boden des IV. Ventrikels stattfindende Druckwirkung verständlich machen und weist schliesslich auf das Vorkommen von Ataxie bei bulbären Affectionen hin. Während Nothnagel also die cerebellare Ataxie für die Diagnose der Vierhügeltumoren in Anspruch genommen und sie für besonders werthvoll gehalten hat, wenn sie als erstes Krankheitssymptom auftritt, hat Bruns diese Ansicht Nothnagel's mit Recht bekämpft und das erwähnte klinische Symptom als eigentlich bulbäres aufgefasst, durch Druck des Tumors auf die Medulla oblongata bedingt.

Diesen Vermuthungen, dass die cerebellare Ataxie durch Affection der Vierhügelgegend oder der Medulla oblongata bedingt werde, stehen aber, wie wir noch unten näher aus-

führen werden, die Ergebnisse experimenteller Forschung (Probst[1]) entgegen.

Die Literaturübersicht zeigt, dass die verschiedensten Uebergänge von den leichtesten Graden der Ataxie bis zu den schwersten Formen cerebellarer Ataxie vorkommen, wo die Gesammtgleichgewichtsstörung so hochgradig sein kann, dass die Kranken, sowie sie aus dem Bette steigen wollen, nach einer Seite hinstürzen.

Zu einer correcten, gleichmässig abgestuften Bewegung ist nicht nur die Unversehrtheit der motorischen Neurone des Grosshirns, des Mittelhirns, der Brücke und Medulla oblongata und die Unversehrtheit der sensiblen Neurone nöthig, sondern auch die Mitwirkung jenes zweiten, zu den motorischen Functionen gehörigen Kleinhirnsystems, das dem Synergismus und Tonus der jeweiligen, bei einer bestimmten Bewegungsart in Betracht kommenden Muskeln Rechnung trägt. Sowie als psychomotorisches Centrum für die willkürlichen Bewegungen bestimmte Partien der Grosshirnrinde bekannt sind, so muss als Centrum für den Synergismus der einzelnen Muskelgruppen im eben erwähnten Sinne und für die an den Synergismus der Muskeln sich knüpfende Erhaltung des Körpergleichgewichtes das Kleinhirn angesehen werden. Die cerebellare Ataxie nun in Form des taumelnden Ganges muss im Gegensatze zu anderen Autoren als ein directes Kleinhirnsymptom angesehen werden. Auch hier sind wieder die exacten Thierversuche (Flourens, Luciani, Thomas, Probst) beweisend. Diese Form der Ataxie kann experimentell nur durch Kleinhirnläsionen oder durch Läsion der abgehenden Kleinhirnbahneu (Probst) erzeugt werden. Weder nach isolirten Verletzungen des verlängerten Markes noch nach Brücken und Vierhügelläsionen, wobei Kleinhirnfasern verschont blieben, konnte Probst atactische Störungen dieser Art bei den Versuchsthieren nachweisen. Isolirte Läsionen dieser genannten Gegenden machen ganz andere Erscheinungen als Kleinhirnläsionen und namentlich fehlt die cerebellare Ataxie (Probst).

[1]) Probst, Ueber den Hirnmechanismus der Motilität, Jahrb. f. Psych. Bd. XX, H. 2 u. 3. — Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns, Arch. f. Psych. Bd. XXXV, 1901. — Zur Anatomie u. Physiologie der Leitungsbahnen des Gehirnstammes. Arch. f. Anatomie u. Physiol.



In klinischer Beziehung muss bei Tumoren der Medulla oblongata, der Brücke und der Vierhügelgegend immer auf die directe oder indirecte Mitbetheiligung des Kleinhirns Rücksicht genommen werden. Als exacte Fälle können nur solche klinische Fälle berücksichtigt werden, die auf lückenlosen Serienschnitten nach allen neueren Methoden untersucht wurden.

Ausserdem muss berücksichtigt werden, dass Zerstörung der Hinterstrangkerne, der Vestibularkerne und der Oliven ebenfalls atactische Erscheinungen hervorrufen, die aber nur einen ganz geringen Grad der cerebellaren Ataxie darstellen (Probst).

Diese Kerne führen ebenso wie die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel sensible Fasern dem Kleinhirn zu.

Es existiren ja eine grosse Zahl von sensiblen centripetalen Kleinhirnbahnen, die bei ungestörter Kleinhirnfunction zugleich mit den vom Kleinhirn, respective Deiters'schen Kern abgehenden motorischen Fasern zusammen arbeiten und ebenso wie das motorische und sensible Neuron des Rückenmarks[1]) miteinander in Einklang stehen. Bei Erkrankung oder Läsion eines dieser beiden Neurone entstehen Bewegungsstörungen verschiedener Art. Ebenso stehen auch die Hinterstrangbahnen durch die Schaltstation der Hinterstrangkerne, theils aber auch direct mit dem Kleinhirn in Verbindung. Die Hinterstrangkerne entsenden wieder theils gekreuzte, theils ungekreuzte Fasern zum Kleinhirn. Direct stehen ferner mit dem Kleinhirn die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel in Verbindung.[2]) Die abführenden Kleinhirnbahnen stehen mit dem Sehhügel,[3]) theils mit dem Brückengrau, theils mit der Medulla oblongata und dem inneren Strickkörperantheil in Verbindung und durch die vom Deiters'schen Kern absteigende Kleinhirn-, Vorder- und Vorderseitenstrangbahn mit den Vorderhörnern des Rückenmarks.[2]) Bei Kleinhirnläsionen werden nun alle diese Verbindungen je nach dem Sitze der Läsion geschädigt und die verschiedensten Symptome dadurch ausgelöst.

---

[1]) Probst, Ueber den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrbücher für Psychiatrie Bd. XX, 1901. Heft 2 und 3.

[2]) Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatrie 1901.

[3]) Zur Kenntnis des Bindearmes, der Haubenstrahlung und der Regio subthalamica. Monatsschrift für Psychiatrie 1901.

Nystagmus, Opisthotonus, Blickablenkungen, die bei Kleinhirnaffectionen vorkommen,[1]) wurden bei der obigen Kleinhirnläsion nicht beobachtet.

Ein weiteres Symptom dagegen, das bezüglich der genaueren Localisation von Kleinhirnaffectionen noch wenig bekannt ist, liegt in der Muskelschwäche und Muskelschlaffheit der gleichseitigen Extremitäten. Die neuen experimentellen Untersuchungen von Probst[1]) ergaben gleich den Ergebnissen von Luciani, dass Thiere, denen eine Kleinhirnhemisphäre entfernt wurde, eine Muskelschlaffheit und Muskelschwäche in den Extremitäten der Operationsseite zeigen, die durch mehrere Wochen andauern. Auch bei unserem Kranken finden wir dasselbe Symptom vorhanden, welches auf das Ergriffensein der gleichseitigen Kleinhirnhälfte schliessen liess.

Verschiedene Autoren haben die gleichseitige Muskelschwäche, die sie bei ihren Kranken fanden, nicht als directe Folge der Kleinhirnläsion aufgefasst, sondern als secundäre Folge durch die Compression der Pyramidenbahn. Ein einfacher Druck auf die Pyramidenbahn kann wohl nicht ohneweiters als die Ursache der gleichseitigen Muskelschwäche aufgefasst werden, da ja bekanntlich die Pyramiden einem starken Hirndruck ausgesetzt sein können, ohne dass sie degeneriren, und zweitens sprechen ja die experimentellen Ergebnisse von Luciani, Probst u. A. gerade dafür, dass die Muskelschwäche und Muskelschlaffheit der gleichseitigen Extremitäten ein directes Kleinhirnsymptom sind.

Man hat bei Kleinhirnerkrankungen bald gleichseitige, bald gekreuzte Hemiplegien beschrieben und diese auf Compression der Pyramidenbahn in ihrem Verlaufe durch Brücke und verlängerten Mark bezogen und behauptet, dass es von dem Orte der Compression vor oder hinter der Pyramidenkreuzung abhängt, ob die Hemiplegie sich auf der Seite der Kleinhirnaffection oder auf der gegenüberliegenden entwickelt. Wir müssen aber bei Beurtheilung dieser Arbeiten wohl etwas skeptisch sein, da eine histologische Untersuchung in den meisten Fällen fehlt und wenn eine solche stattfand, diese meist den heutigen Anforderungen nicht entsprach.

---

[1]) Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Archiv für Psychiatrie und Nervenkr. Bd. XXXV.

Eine gekreuzte Muskelschwäche konnte auch experimentell nie nachgewiesen werden. Ausserdem muss hier auch darauf hingewiesen werden, dass die Pyramidenbahn nach den Untersuchungen von Probst nicht die einzige motorische Bahn ist, sondern dass hier noch zahlreiche andere Bahnen, das Monakow-sche Bündel, die Vierhügelvorderstrangbahn, die Brückenvorder- und Seitenstrangbahn, die Kleinhirnvorder- und Seitenstrangbahn in Betracht kommen.[1]) Die Rindenreizversuche von Probst[2]) haben ergeben, dass die indirecte primäre motorische Bahn vor allem im Monakow'schen Bündel repräsentirt ist. Neuerdings konnte auch Rothmann in einer sehr gründlichen und schönen Arbeit diese Thatsache bestätigen.[3])

Bezüglich der Facialisparese in dem obigen Falle kann möglicherweise der Druck der Geschwulst auf das Facialisknie mit von Einfluss gewesen sein, der abgehende Nervus facialis zeigte aber keine Degenerationsschollen. Probst wies experimentell nach, dass durch Reizung einer gewissen Stelle der Kleinhirnrinde auch Zuckungen im Facialisgebiete auftreten können und dass nach halbseitiger Abtragung des Kleinhirns auch eine gewisse Muskelschwäche im gleichseitigen Facialisgebiete nachzuweisen ist.

Die Steigerung der Kniesehnenreflexe trotz der theilweisen Degeneration der Hinterstränge in diesem Falle steht ebenfalls vollständig im Einklange mit den experimentellen Versuchen mit Abtragung einer Kleinhirnhälfte, wo ebenfalls eine Steigerung der Kniesehnenreflexe nachgewiesen werden kann.[4])

Was nun die starke Erweiterung der Pupillen, sowie die Reactionslosigkeit derselben auf Licht betrifft, so müssen wir wohl das erstere Symptom zum Theile auf den starken Hirndruck, das letztere auf die Opticusatrophie beziehen. Die Stauungserscheinungen und der gesteigerte Hirndruck kommen namentlich häufig bei Kleinhirntumoren vor, während derselbe Tumor im Grosshirn gelegen, weniger Druckerscheinungen her-

---

[1]) Probst, Ueber vom Vierhügel, vom Kleinhirn und von der Brücke absteigende motorische Haubenbahnen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XV, und Archiv für Psychiatrie Bd. XXXIII, Heft 1 und 3.

[2]) l. c.

[3]) Rothmann, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XLIV, Heft 3 und 4.

[4]) l. c.

vorruft. Es liegt dies wohl zum Theile daran, dass Kleinhirntumoren durch die örtlichen Verhältnisse eine grössere Stauung des Liquor cerebri bedingen.

Was nun die rein histologisch-anatomischen Ergebnisse dieses Falles betrifft, so beweist dieser Fall die von Probst[1]) beschriebene Verbindung des Kleinhirns mittelst des Bindearmes direct mit dem Sehhügel.

Andererseits konnte in diesem Falle auch die centrifugale Kleinhirnbahn im inneren Strickkörperantheile nachgewiesen werden (Probst), wobei diese Bahn stets Fäserchen in die Substantia reticularis der Medulla oblongata entsendet. Es steht also das Kleinhirn durch directe absteigende Fasern mit dem Strickkörperantheil in Verbindung, wie dies Probst experimentell nachwies.

Der von Probst als Kleinhirnvorderseitenstrangbahn und Kleinhirnvorderstrangbahn beschriebene Zug war in diesem Falle nicht degenerirt, weil die Ursprungsganglienzellen desselben im Deiters'schen Kern erhalten waren.

In dem obigen Falle wäre noch die Degeneration der Hinterstränge zu erklären. Es ist ja eine bekannte Thatsache, dass bei Gehirntumoren Degenerationen der Hinterstränge auftreten. Die einen Autoren beziehen diese Degeneration auf Hirndruckerscheinungen, die anderen auf toxische Einflüsse.

Die Art und Weise des Ergriffenseins der Hinterstränge zeigt die Fig. 1 und 2. Die Degeneration reicht vom Sacralmark bis zu den Hinterstrangkernen und nimmt die dorsale Partie der Goll'schen Stränge ein, im Brust- und Halsmark auch eine schmale Partie längs des Sulcus posterior des Rückenmarks ein. Ausserdem finden wir die medial den Hinterhörnern anliegende Partie und im Halsmark auch das ventrale Hinterstrangfeld degenerirt. Von der medial den Hinterhörnern anliegenden degenerirten Zone sehen wir feine degenerirte Fäserchen in die Hinterhörner eintreten.

Am plausibelsten erscheint es noch, die Degeneration der Hinterstränge auf den gesteigerten Hirndruck auf die hinteren Wurzeln zurückzuführen, wenngleich auch diese Erklärungsweise nicht vollständig befriedigend ist und neben den toxischen

[1]) l. c.

Schädlichkeiten auch noch andere Bedingungen in Betracht zu kommen haben.

Erklärung der Abbildungen (Photogramme).

(Tafel II u. III.)

Fig. 1: Querschnitt durch das Brustmark, Färbung nach Marchi.

Fig. 2: Querschnitt durch das Halsmark, Färbung nach Marchi.

Fig. 3: Querschnitt durch das verlängerte Mark. Färbung nach Marchi. *T* = Tumor, *H L* = dorsales Längsbündel, *Cr* = Strickkörper. *s V* = spinale Quintuswurzel, *S g V* Substantia gelatinosa der Quintuswurzel, *O* = Olive, *s* = mediale Schleife, *p* = Hirnschenkelfuss, *y* und *y'* centrifugale Kleinhirnfasern und spinale Acusticuswurzel.

Fig. 4: Ein frontal von Fig. 3 gelegter Schnitt durch das verlängerte Mark. Färbung nach Marchi. Dieselbe Bezeichnung wie Fig. 3. *XII* = Nervus hypoglossus.

Fig. 5: Frontalschnitt durch den rechten rothen Kern *(R K)*, Hirnschenkelfuss *(p)* und äusseren Kniehöcker *(a K)*. Färbung nach Marchi. *K S* Kleinhirn-Sehhügelbündel (Bindearm) *S k* = Schweifkern, *II* = Tractus opticus, *III* = Nervus oculomotorius.

Fig. 6: Frontalschnitt frontal vor Figur 5. *R K* = rother Kern, *p* = Hirnschenkelfuss, *C L* = Luys'scher Körper, *z i* = Zona incerta, *II* = Tractus opticus, *Li* = Linsenkern, *Ci* = innere Capsel, *i L* = innere Marklamelle *a L* = äussere Marklamelle des Sehhügels, *gitt* = Gitterschichte, *med a* und *med b* = mediale Sehhügelkerne, vent *b* und vent *a* medial ventraler und central ventraler Sehhügelkern, *lat.* = lateraler Sehhügelkern.

Fig. 7: Frontalschnitt durch den rechten Sehhügel, *V A* = Vicq d'Azyr'sches Bündel, *Li S* = Linsenkernschlinge, *f* = ventraler Fornix, *z i* = Zona incerta, *Li* 1 — 3 = die drei Linsenkernglieder, *II* = Tractus opticus, *ci* = innere Capsel, *med a* = medialer Sehhügelkern, *i L* innere Sehhügellamelle, *ant* = caudalster Beginn des vorderen Sehhügelkerns, *lat* = lateraler Sehhügelkern, *gitt* = Gitterschichte, *vent a* = central ventraler Sehhügelkern.

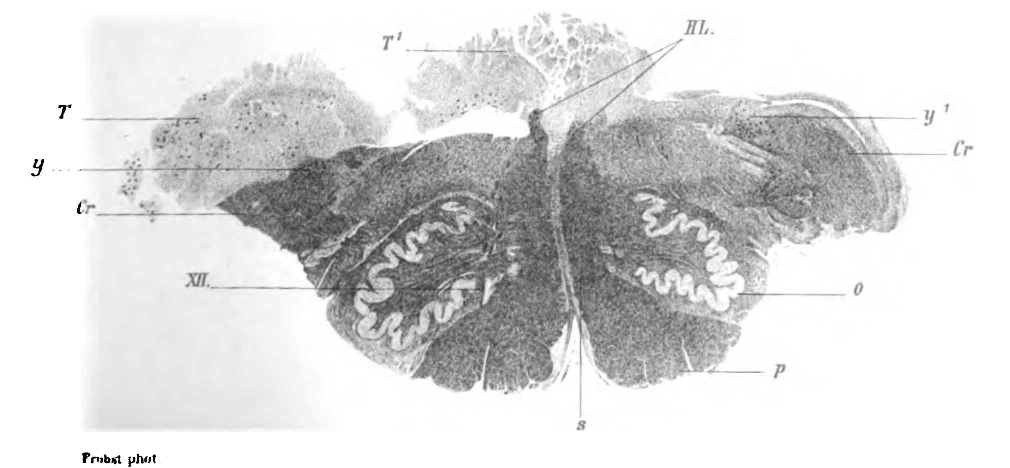
1.

2.

3.

T
HL.
y
y'
Cr
S.g.V.
s.V.
o
p
s

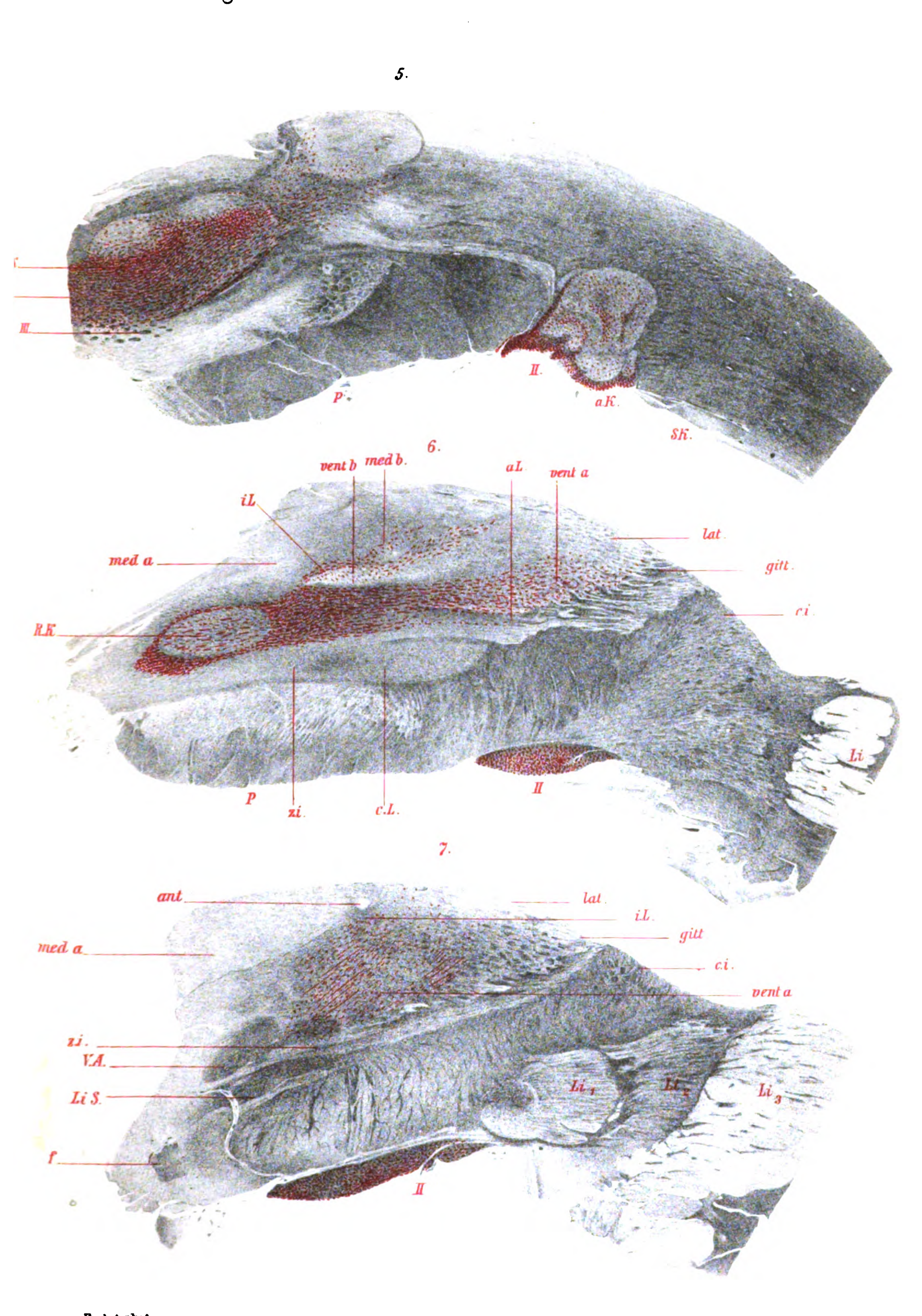
4.



Probst phot.

Lith. Anstalt v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Probst phot.

Lith. Anstalt v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Ein Fall von isolirter Erweichung des Gyrus Hippocampi und seiner nächsten Umgebung. Secundäre Degenerationen.

Von

Docent Dr. Ernst Bischoff.
Klosterneuburg-Wien.

(Mit 11 Abbildungen auf Tafel IV bis VII.)

Die anatomischen Verbindungen der oben genannten Hirnregion, welche sich ziemlich vollständig mit jenem Rindenabschnitte deckt, der als corticales Riechcentrum aufgefasst wird, sind beim Menschen bisher an pathologisch-anatomischen Präparaten noch wenig studirt, insbesondere ist bisher meines Wissens kein genau untersuchter Fall isolirter Zerstörung des Riechcentrums beim Menschen bekannt geworden. Es ist daher vielleicht von einigem Werth, die secundären Veränderungen in dem unten beschriebenen Falle genau zu verfolgen; die Angaben über die anatomischen Beziehungen des Gyrus Hippocampi, bisher auf normal-anatomischen Studien und auf Analogieschlüssen aus den Erfahrungen an Säugethieren beruhend, werden durch diese Untersuchung eine gewiss wünschenswerthe Controle erfahren.

Aus der Krankheitsgeschichte meines Falles sei nur das nothwendigste erwähnt.

Frau K. K., geboren 1837, litt als Kind an Fraisen und kam mit 42 Jahren wegen epileptischer Krampfanfälle mit Dämmerzuständen in die Irrenanstalt. Nach ihren eigenen Angaben litt sie erst seit dem 42. Lebensjahre an Krämpfen. Eine verlässliche Anamnese liegt nicht vor. Die Krämpfe hatten den Charakter gewöhnlicher universeller epileptischer Anfälle und traten in unregelmässigen Intervallen drei- bis sechsmal monatlich auf.

Mitunter schloss sich daran ein Dämmerzustand, in welchem Gehörstäuschungen, zornige Erregung und Vergiftungsideen hervortraten. Sie gab dann auch an, dass der heilige Geist in ihr sei, der ihr alles wissen lasse. Bald entwickelte sich die für Epileptiker charakteristische dauernde Reizbarkeit und Intelligenzschwäche, wozu sich in den letzten Lebensjahren die Symptome der senilen Demenz gesellten. Die Untersuchung auf somatischem Gebiet ergab niemals eine localisirbare Störung der Motilität und Sensibilität. Die Sinnesorgane sind genau nicht untersucht worden. Die Kranke starb 63 Jahre alt an Marasmus.

Bei der Obduction fand sich, abgesehen von mässiger diffuser Atrophie der Hirnrinde, eine herdförmige Erkrankung an der unteren und inneren Seite des rechten Schläfelappens. Das Gehirn wurde in fortlaufender Serie in frontale Mikrotomschnitte zerlegt und nach Weigert-Pal mit Karmin, einzelne Präparate auch nach anderen gebräuchlichen Methoden gefärbt. An diesen Präparaten erscheint der Herd im rechten Temporallappen in Form einer Cyste. Die Ausdehnung des Herdes ist folgende.

In einer Frontalebene knapp distal vom Pulvinar thalami optici schon fällt eine bedeutende Verkleinerung des Gyrus fusiformis und Gyrus hippocampi auf; das Mark des ersteren ist reducirt, schwammartig durchbrochen und arm an Nervenfasern, jenes des letzeren fehlt ganz, ebenso Fascia dentata und fimbria. Deutlich hebt sich innerhalb dieses atrophischen Gebietes nur eine schmale Leiste dunkel gefärbter (an Palschnitten) Markfasern ab, welche aus dem Gyrus hippocampi bogenförmig ventral um das Hinterhorn zum Fasciculus longitudinalis inferior zieht. Hier ist dieselbe vom Ventrikel noch durch eine Schicht blasser Fasern getrennt, welche mit dem Forceps minor in Verbindung stehen. Proximal, wo der mediale Forceps schon erschöpft ist, nimmt die genannte Ausstrahlung des unteren Längsbündels ihren Platz unmittelbar unter dem Ventrikelependym, reicht hier aber nicht mehr bis in den Markrest des Gyrus hippocampi.

Hier ist Rinde und Mark des Gyrus fusiformis, des Gyrus hippocampi, des Ammonshorns gänzlich in Narbengewebe verwandelt und von cystischen Hohlräumen durchsetzt. Von der normalen Structur ist kein Rest kenntlich geblieben, daher ist auch keine Fascia dentata abgrenzbar. Einige wenige markhaltige Fasern ziehen in dem Narbengewebe, welches den Fornix-

schenkel ersetzt hat, über dem Pulvinar medialwärts. Ihr weiterer Verlauf soll unten beschrieben werden.

Erst in der Ebene der C. mamillaria wird die Ausdehnung des Herdes geringer, indem die laterale Hälfte des Gyr. fusiformis wieder normale Gestalt annimmt. Hier und proximalwärts bis in die Ebene des Chiasma ist dagegen der Gyrus hippocampi und Uncus völlig atrophirt, vom Mandelkern sind nur die proximalsten Theile erhalten. Lateral davon ist das Mark des Schläfenlappens stark aufgehellt. Ebenso ist das Mark proximal von dem vorderen Ende der Erweichung faserarm und von zahlreichen kleinen Hohlräumen durchsetzt. Dies lässt sich bis an die Spitze des Schläfenlappens verfolgen.

Andere Herderkrankungen sind in dem Gehirne nicht vorhanden. Die auffallendste secundäre Veränderung ist eine hochgradige Atrophie des rechten Fornix. An demselben sind deutlicher als im normalen Gehirn zwei Theile zu unterscheiden. ein dorsaler nahe der Mittellinie dicht unter dem C. callosum verlaufender und ein ventraler Theil. Ersterer entsteht in dem Falz zwischen dorsalem und ventralem Spleniumantheil und verläuft an Umfang und Faserreichthum etwas zunehmend in sagittaler Richtung ventral vom Balken nach vorne. Er bezieht seine Fasern wohl aus dem Balken und dürfte daher mit Recht als Fornix longus zu bezeichnen sein. Links ist dieser Fornixtheil wenig stärker als rechts, beide stehen durch eine ganz dünne Schicht sagittaler Fasern in continuirlichem Contact miteinander, in der Frontalebene des Luys'schen Körpers strahlen zahlreichere Fasern aus dem linken in den rechten Fornix longus ein. Hier erfolgt ein enger Anschluss dieses Fornixtheiles an jenen, welcher aus dem Unterhorne aufsteigt, so dass die beschriebenen Fasern isolirt nicht weiter verfolgt werden können.

Der Fimbriaantheil des Fornix ist rechts hochgradig atrophirt. An gefärbten Präparaten ist ersichtlich, dass er fast nur aus Bindegewebe besteht. Einige markhaltige Nervenfasern, welche er führt, dürften aus dem Uncus und proximalen Theilen des Ammonshorns entspringen; sie steigen in dem bindegewebigen Fornix medialwärts auf zur ventralen Fläche des Balkens und lagern sich ventral an die als Fornix longus bezeichneten Fasern an. Medial besteht keine Grenze zwischen beiden Fornixbündeln. Knapp distal von der Umbiegung des Fornix zur Co-

lumna fornicis verschmelzen dieselben vollständig miteinander. Da der Fimbriatheil nur einige Fasern zum rechten Fornix führt, welche gegenüber seinem Antheile aus dem F. longus und aus dem linken Fornix gar nicht in Betracht kommen, kann der erhaltene Rest des rechten Fornix als Fornixantheil aus dem F. longus und Fasern, welche aus dem linken Fornix herüberkreuzen, bezeichnet werden.

In der Columna fornicis steigt nur ein Theil dieses Bündels herab. Ein kleinerer Theil derselben kreuzt in die linke Fornixsäule. Der ungekreuzte Theil wendet sich fast ausschliesslich proximal- und ventralwärts und zieht durch das Septum pellucidum gegen die Basis des Stirnhirns, in der Regio olfactoria. Dieser Fasciculus septi pellucidi ist rechts fast ebenso mächtig wie links. Er steht sowohl mit dem Grau des Sept. pelluc. als mit dem Mark der Riechrinde in Verbindung. In diesem Strang ist endlich beiderseits ein Ganglion eingeschaltet, welches frontal von der Kreuzung der vorderen Commissur etwa im vorderen unteren Winkel der S. pellucidum gelagert ist und von Kölliker als Gangl. basale Ganseri bezeichnet wird. Die bei Thieren bekannte Fortsetzung dieses Bündels bis zur Spitze des Schläfenlappens (Uncus und G. hippocampi) ist an meinen Präparaten nicht deutlich. Während dieses Bündel, welches im Sept. pell. medial liegt, rechts kaum kleiner ist als links, ist ein im Sept. pelluc. lateral gelegenes Bündel rechts stark atrophirt. Auf der linken Seite lässt sich dasselbe im Septum nach vorne aussen und unten verfolgen und scheint endlich in den ventralen Marksaum des Corp. striatum überzugehen.

Der rückläufige Schenkel der Columna fornicis ist rechts sehr atrophirt und enthält am Querschnitt nur wenige dünne Nervenfasern, an denen Markscheiden kaum angedeutet sind. Die atrophische Columna erhält während des ganzen Verlaufes zum C. mamillare keinen Faserzuwachs, sie nimmt an Umfang distal scheinbar noch ab; diese scheinbare Verkleinerung entsteht wohl dadurch, dass die vorne schräg geschnittenen Fasern hinten quergetroffen sind. Es sei besonders hervorgehoben, dass die Taenia thalami wohl einen Zuzug erhält, welcher von der Basis medial dicht neben dem Fornixschenkel hinaufsteigt, mit dem Fornix aber nicht zusammenhängt. Unmittelbar proximal vom Corp. mamillare zieht der Fornixschenkel durch ein Faser-

geflecht, das Vicq d'Azyr'sche Bündel, ohne mit demselben eine engere Verbindung einzugehen. In das Corp. mamillare strahlt der atrophische Fornix endlich von der dorsalen Seite ein. Er tritt ausschliesslich in den lateralen Kern. Dieser ist rechts sehr verkleinert und enthält nur ein spärliches Netz von Nervenfasern. Der mediale Kern ist rechts relativ viel weniger verkleinert, aber auch faserarm, während links im medialen Kern des Mamillarkörpers ein deutliches Fasernetz zu sehen ist.

Eine Kreuzung von Fornixfasern ist im ganzen basalen Verlauf der Columna nicht sichtbar. Erst distal vom Corp. mamillare findet sich ein kreuzendes Bündel aus der Kapsel des Corp. Luysii, welches ebenso wenig mit dem Fornix in Zusammenhang steht, wie die Meynert'sche und Gudden'sche Opticuscommissur.

Hier muss noch ein Bündel erwähnt werden, welches rechts atrophirt ist, in seinem Verlaufe der äusseren Olfactoriuswurzel entspricht und links deutlich von der Ursprungstelle des Tractus olfact. aus der Hirnbasis nach aussen hinten gegen die Spitze des Schläfenlappens verfolgt werden kann.

Das Vicq d'Azyr'sche Bündel ist rechts sehr verkleinert. Es entspringt medial am medialen Kern des Corp. mamill., schlingt sich um dieses, anfangs dorsal- und anscheinend etwas distalwärts, dann nach oben, aussen und vorne gegen den vorderen Thalamuskern verlaufend.

Wegen der Atrophie ist die Einstrahlung in diesem nicht sichtbar, zudem kreuzt das Vicq d'Azyr'sche Bündel auf seinem Wege sowohl die Fornixsäule als auch einige Bündel der Regio hypothalamica. Die Einstrahlung einiger Fasern des Vicq d'Azyr'schen Bündels in die dorsale Kapsel des C. Luys, welche an einigen Präparaten zu sehen ist, ist daher wohl nur eine scheinbare.

Ein Faserbündel, welches im centralen Höhlengrau in der Ebene der grauen Commissur ventro-lateral von derselben auftaucht, ist rechts auffallend atrophirt. Dasselbe verläuft sagittal nach rückwärts und verschwindet in der mittleren Ebene des N. ruber etwa in der Gegend des dorsalen Längsbündels. Im ganzen Verlaufe ist dieses Bündel rechts sehr atrophirt. Vorne scheint es zum Theile in die graue Commissur einzugehen, wie an dem guterhaltenen Bündel der linken Seite ersichtlich ist.

Endlich ist das frontale Mark des rothen Kerns rechts reducirt, distaler findet sich ein entsprechender Faserschwund in die ventro-mediale Ecke des Markes des rothen Kerns localisirt. Dementsprechend fehlt auch jener Theil der ventralen Bindearmkreuzung, welcher von rechts ventral nach links dorsal verläuft und ist der linke Bindearm schmäler als der rechte. Sonst sind alle Theile des Mittelhirns rechts wie links gestaltet.

Die nicht erwähnten Faserzüge, z. B. die Taenia thalami, die ganze Linsenkernschlinge, der Tractus opticus. Die Forelschen Felder H_1 und H_2, der Fascic. retroflexus u. s. w. sind rechts intact. Der Hirnschenkelfuss, die innere Kapsel, der Balken, das untere Längsbündel sind normal, von dem Tapetum des Seitenventrikels fehlt nur der proximale Theil des Unterhorntapetums.

Im Anschluss an die beschriebenen Faseratrophien finden sich folgende secundäre Kernveränderungen. Im Corp. mamillare ist der laterale Kern fast verschwunden, sein kleiner Rest besteht fast ausschliesslich aus Gliafilz und kleinen rundlichen Zellelementen. Auch im medialen Kern sind wohlgebildete Ganglienzellen seltener als links, die kleinen Zellen stehen etwas enger.

Aeusserst überraschend ist der Befund einer hochgradigen Veränderung am Sehhügel. Die Corpora geniculata sind normal, das Pulvinar ist rechts etwas kleiner als links, die ventralen Sehhügelkerne bieten auch keine deutliche Veränderung, der ganze mediale Kern erscheint normal.

Dagegen ist der Nucleus anterior bedeutend kleiner als links, er ist nicht durch eine deutliche Schicht markhältiger Nervenfasern begrenzt, wie dies links der Fall ist. Seine Ganglienzellen zeigen dagegen keine grobe Veränderung. Der laterale Kern ist rechts ganz ausserordentlich verkleinert und in die dorso-laterale Ecke des Sehhügels zusammengedrängt. Das Gewebe besteht dort grossentheils nur aus Glia mit dünnen parallelen Nervenfaserbündeln in der Richtung der Gitterschicht verlaufend. Ganglienzellen fehlen zumeist ganz und sind nur in kleinen Nestern vereinzelt anzutreffen, ebenso sieht man keine netzförmig angeordneten Nervenfasern. Die Pal-Präparate zeigen im Thalamus dorsolateral eine helle Zone. Die äussere Gitter-

schicht ist äusserst reducirt, ebenso die Lamina medullaris externa und medialis. Irgend ein Anhaltspunkt für die Annahme einer herdförmigen Erkrankung daselbst ist nicht auffindbar. Doch ist hervorzuheben, dass die Veränderung des lateralen Kerns aus zwei verschiedenen Processen hervorgegangen zu sein scheint.

Während der Kern als Ganzes hochgradig geschrumpft ist, eine grosse Zahl seiner Zellen und einen Theil der netzförmigen und der bündelweise verlaufenden markhaltigen Fasern verloren hat, dagegen eine Wucherung des Gliagewebes nicht erkennen lässt, ist in der erwähnten Stelle, dem dorsolateralen Theil des Kerns, der Schwund der Ganglienzellen und der netzförmigen Fasern ein vollständiger, die Faserbündel aus der Gitterschicht sind dort noch viel mehr atrophirt als in dem übrigen Theile des lateralen Kerns und an Stelle des ausgefallenen Gewebes ist ein dichter Filz von Gliafasern getreten.

Die übrigen Theile des Sehhügels, der Regio hypothalamica, des Hirnstammes, sowie der Hemisphären weisen keine Veränderung auf. Auch der Tractus olfactorius ist rechts wohlerhalten. Die Striae medullares Lancisii sind rechts etwas kleiner als links, doch ist der Unterschied nur unbedeutend und führen dieselben beiderseits markhaltige Nervenfasern.

Die innere Kapsel ist rechts vorne bedeutend schmäler und faserärmer als links. Die Ursache hiefür liegt in hochgradiger Atrophie des vorderen Sehhügelstieles.

Die Schlussfolgerungen, welche aus diesem anatomischen Befunde gezogen werden, können sich nur auf die gegenseitigen Beziehungen zwischen den primär und secundär erkrankten Gehirntheilen erstrecken, während unser Fall über die Leitungsrichtung der betroffenen Bahnen keinen sicheren Aufschluss geben kann. Es war nicht möglich, sicherzustellen, in welchem Alter die Erweichung der Ammonswindung erfolgte und es ist möglich, dass das schon in früher Kindheit der Fall war. Dann ist es aber auch möglich, dass nicht nur die centrifugalen Bahnen dieser Rindenregion durch absteigende Degeneration zugrunde gegangen, sondern auch die Fasern, welche in der Ammonswindung ihre Endaufsplitterung besitzen, durch allmähliche Atrophie bis zu ihren centralen Ganglienzellen vollständig verschwunden sind. Endlich kann bei so langer Dauer der Er-

krankung die Atrophie auch auf Ganglienzellen und Nervenbahnen übergegriffen haben, welche nur in indirecter Verbindung mit dem primär erkrankten Hirntheile stehen.

Mein Fall bestätigt im Allgemeinen, was auf Grund entwickelungsgeschichtlicher und vergleichend-anatomischer Studien bezüglich der Anatomie der Ammonswindung und ihrer Verbindungen angenommen wurde. Vor allem, dass die Nervenfasern der Fimbria ausschliesslich aus dem G. hippocampi, dem Uncus und dem Ammonshorn hervorgehen. Weiters, dass der Fornix in seinem dorsalen Schenkel aus zwei Theilen zusammengesetzt ist, aus dem Fimbriaantheile und aus dem sogenannten Fornix longus, welch letzterer mit dem Gyr. hippocampi und dessen Umgebung nichts zu thun hat, sondern aus Fasern hervorgeht, welche dem Balken entstammen. Es ist bekannt, dass für einige Thiere nachgewiesen ist, dass der Fornix longus theilweise aus dem dorsalen Theile des Gyr. limbicus und dentatus entspringt, welch letzterem beim Menschen die Striae Lancisii entsprechen. In meinem Falle waren die Striae Lancisii nur wenig atrophisch sowohl bezüglich der Rindenschicht als auch bezüglich ihrer Nervenfasern und es entspricht diesem Befunde die geringe Atrophie des rechtsseitigen Fornix longus. Aus meinem Falle lässt sich sogar schliessen, dass der Fornix longus beim Menschen zum grössten Theile aus Fasern besteht, welche von den Striae medullares Lancisii, vielleicht auch vom Gyrus fornicatus entspringen und als fibrae perforantes den Balken durchbrechend an dessen Ventralseite sich sammeln, während ein Zuwachs von Fasern aus dem Subiculum cornu ammonis sich aus meinen Präparaten nicht erschliessen lässt. Würde ein beträchtlicher Theil des Fornix longus beim Menschen aus dem Subiculum stammen, so müsste in meinem Falle der Fornix longus rechts stärker atrophirt sein, da das Subiculum ganz zerstört ist. Im weiteren Verlaufe nach vorne findet nun ein Faseraustausch sowohl des linken mit dem rechten Fornix longus, als auch des Fimbriaantheiles mit dem Fornix longus statt, das Psalterium. Es ist deshalb nicht leicht, sich über die Herkunft der einzelnen Bestandtheile der Endausbreitung des Fornix zu orientiren. Der totale Schwund der rechtsseitigen Columna Fornicis beweist, dass dieselbe die überwiegende Menge ihrer Fasern aus der gleichseitigen Fimbria bezieht und keinen

merklichen Zuzug aus dem Fornix longus oder aus dem ganzen linken Fornix enthält. Aus meinen Präparaten muss ich auch schliessen, dass beim Menschen kein nachweisbarer Zuzug aus dem Riechfelde zur absteigenden Columna fornicis gelangt, und dass die Columna ganz ungekreuzt in den lateralen Kern des Corpus mamillare eingeht. Daher auch die vollständige Atrophie dieses Kerns.

Beim Menschen scheint also die Columna eine ungekreuzte Verbindung zwischen dem Ammonshorn und dem Corpus mamillare einer Seite zu sein.

Die Einstrahlung des Fornix in das Septum pellucidum ist dagegen sicher zum Theile gekreuzt, dann die Menge von Fasern in der rechten Hälfte des Septums ist in meinem Falle viel grösser als in dem rechtsseitigen Fornix. Nach Kölliker gelangen sämmtliche Fasern des Fornix longus ins S. pellucidum, dessen mediale Faserlamelle sie bilden. Dies steht mit meinen Präparaten im Einklange, denn hier ist die mediale Faserlamelle, die Riechstrahlung des S. pell. nach Zuckerkandl, rechts gut erhalten, entsprechend der fast vollständigen Intactheit des Fornix longus. Die Riechstrahlung des S. pell. endet, wie auch an meinen Präparaten ersichtlich, im Ganglion basale Ganseri und im Kopfe des Streifenhügels, respective in dessen ventralem Marksaum.

Das beschriebene gesonderte Faserbündel im lateralen Theile des Sept. pelluc., welches rechts atrophirt ist, entstammt jedenfalls der gleichseitigen Fimbria, seine Endstätte liess sich nicht genau ermitteln.

Die Behauptung Bechterew's, dass die Fimbriafasern des Fornix in die Taenia thalami gelangen, findet an meinen Präparaten keine Stütze. Die Taenia ist in meinem Falle trotz Degeneration einer Fimbria beiderseits normal, dürfte daher nicht in directer Verbindung mit der Fimbria stehen. Die Fornixfasern des Sept. pelluc. stehen sicher zum Theile auch mit der Basis der ersten Stirnwindung in Verbindung, diese ist in meinem Fall rechts bedeutend verkleinert.

Die Fasern des Fornix longus enden daher, wie mein Fall bestätigt, alle in der Umgebung des S. pellucid. und in diesem selbst, die Fimbriafasern zum Theile ungekreuzt in dem lateralen Kern des C. mamil-

lare, zum Theile gekreuzt und gleichzeitig in der Gegend des S. pelluc.

Die Atrophie des Vicq d'Azyr'schen Bündels und des vorderen Sehhügelkerns der rechten Seite in meinem Falle beweist neuerlich den Zusammenhang dieser Theile mit dem Corp. mamillare und (indirect) mit der gleichseitigen Columna fornici.

Die hochgradige Atrophie des lateralen Sehhügelkerns rechts ist einer sicheren Deutung wohl nicht zugänglich. Aus den Untersuchungen v. Monakow's geht hervor, dass dieser Kern mit den Centralwindungen und vielleicht mit diesen benachbarten Windungen in Verbindung steht.

Allerdings fand v. Monakow auch bei intacten Centralwindungen nach Läsionen des Occipito-temporalhirns mit Betheiligung des G. hippocampi Atrophie im lateralen Theile des Kerns, doch steht dem ein Fall von Defect im G. hippocampi gegenüber, bei welchem der laterale Kern intact gefunden wurde. Ich muss mich daher darauf beschränken, meinen Befund mit dem Bemerken zu registriren, dass trotz genauen Nachforschens in der Schnittserie nirgends Zeichen einer primären Herderkrankung im Sehhügel gefunden wurde, und dass mein Fall demnach darauf hinzudeuten scheint, dass der laterale Sehhügelkern, speciell seine lateral-dorsale Partie, sowie die Gitterschicht in Abhängigkeit von G. hippocampi und Ammonshorn stehen könnte.

Ob die Faseratrophie im centralen Grau proximal vom hinteren dorsalen Längsbündel, im ventro-medialen Mark des rothen Kerns und im linken Bindearm durch die Degeneration im Fornix und C. mamillare oder durch die Atrophie des lateralen Sehhügelkerns bedingt ist, lässt sich nicht entscheiden.

Bechterew beschreibt an Gehirnen von etwa viermonatlichen Kindern einen Faserzug aus dem Subiculum durch die innere Kapsel zum mittleren Schenkel der Sehhügelstrahlung und einen Faserzug aus dem Ammonshorn durch die Linsenkernschlinge zum unteren Schenkel. Es wäre naheliegend, die Atrophie des lateralen Sehhügelkerns durch Degeneration dieser beiden Bahnen in Folge der Erkrankung der Riechrinde zu erklären. Doch ist an meinen Präparaten weder die äussere Schicht des Unterhornfliesses (des Strat. sagittale) noch die Linsenkernschlinge wesentlich erkrankt. Sicher steht aber die

Atrophie des lateralen und vorderen Thalamuskerns im Zusammenhange mit der ziemlich beträchtlichen Atrophie des vorderen Sehhügelstieles; diese reicht in der inneren Kapsel ziemlich weit nach vorne. Auch hier muss die Frage offen bleiben, ob die Atrophie des vorderen Stieles secundär der Erkrankung im Sehhügel gefolgt ist oder ob beide aus einer gemeinschaftlichen dritten Ursache entstanden sind.

Abkürzungen.

II. = Nervus opticus.
Ch. II. = Chiasma nervi optici.
II. Tr. = Tractus opticus.
Ansa l. = Ansa lenticularis.
B. V. d'A. = Vicq d'Azyr'sches Bündel.
Call. = Corpus callosum.
C. int. = Capsula interna.
C. ant. = Vordere Commissur.
C. forn. = Columna fornicis.
C. Amm. = Ammonswindung.
C. mam. = Corpus mamillare.
f. sept. lat. = Laterales Bündel des Septum pellucidum.
Forc. min. = Forceps minor (posterior).
Forn. = Fornix.
Forn. long. = Fornix longus.
Gen. lat. = Corpus geniculatum laterale.
Gen. med. = Corpus geniculatum mediale.
Gitt. = Gitterschicht des Sehhügels.
G. fr. I = Fuss der 1. Stirnwindung.
G. hipp. = Gyrus hippocampi.
H. = Erweichungsherd.
H. Str. = Haubenstrahlung des Sehhügels.
N. caud. = Nucleus caudatus.
N. rub. = Nucleus ruber.
N. th. ant. = Nucleus thalami anterior.
N. th. lat. = Nucleus thalami lateralis.
N. th. med. = Nucleus thalami medialis.
P. th. ant. = Pes thalami anterior.
P. th. inf. = Pes thalami inferior.
Pulv. = Pulvinar thalami.
S. pell. = Septum pellucidum.
Splen = Balkenwulst.
Str. sag. = Stratum sagittale externum + internum.
Str. L. l. = Stria Laucisii lateralis.
Taen = Taenia thalami.

Tap. = Flies des Unterhorns.
U. H. = Unterhorn.
Unc. = Hackenwindung.
V. v. = Vorderhorn des Seitenventrikels.
Vent. lat. = Seitenventrikel.

Figurenbeschreibung.

Fig. 1. Frontalschnitt durch das Stirnhirn knapp distal vom Balkenknie. Tractus olfactorius beiderseits normal, der rechte Gyrus rectus und G. limbicus verschmälert, innere Kapsel ebenso; die medialen Fasern des Septum pellucid. rechts gleich links, dagegen fehlt rechts ein laterales Bündel fast ganz.

Fig. 2. Frontalschnitt etwas vor der vorderen Commissur. Rechts wieder der G. rectus und die Broca'sche Windung verkleinert, ebenso das Grau des Sept. pellucidum und die Capsula interna. Dagegen rechts wohlerhalten die Faserverbindung der Regio olfactoria mit dem Septum pellucidum, Einstrahlung des Nerv. olfactor. in die Rinde, vordere Commissur Linsenkern, Kopf der Nucleus caudatus, Balken. Dorsaler Teil des Gyr. limbicus rechts wenig verkleinert.

Fig. 3. Schnitt durch den Vorderrand des Chiasma optic. Dieses normal. Fornix links an seinem aufsteigenden Schenkel getroffen. Rechts erfolgt die Umbiegung etwas weiter vorne und ist deshalb in dem dargestellten Präparat der kleine Rest erhaltener Fasern der Columna fornicis im centralen Grau schon getrennt von dem Reste des dorsalen Schenkel. Innere Kapsel (vorderer Sehhügelstiel) rechts verschmälert, Subst. innominate und Subst. perforata ant. rechts atrophirt.

Fig. 4. Schnitt durch den hinteren Rand des Chiasma opt. Atrophie des ventralen und dorsalen Fornixschenkels rechts sehr deutlich. Dagegen der Fornix longus, d. i. das dorsale Bündel des Fornix dorsalis, welches diesen mit dem Balken verbindet, rechts gut erhalten. Innere Kapsel rechts kaum noch verschmälert, Nucl. caudat. und lenticular., Ansa lentiform., Commiss. ant. rechts normal. Mark des Uncus aufgehellt.

Fig. 5. Schnitt durch den vorderen Sehhügelkern und das Tuber cinereum. Dorsaler Fornix wie bei Fig. 4. Der absteigende Fornixschenkel erscheint hier, weil im Querschnitt getroffen, noch mehr atrophirt als auf den früher beschriebenen Präparaten, wo er schräg getroffen ist. Vorderer Sehhügelkern rechts faserarm. Stratum zonale und Taenia thalami rechts gut erhalten, vorderer Sehhügelstiel rechts schmäler. Innere Kapsel, Linsenkern, Ansa lentiform., Commissura Meynert, Tractus opticus rechts = links. Rechts im Uncus vordere Grenze des Erweichungsherdes.

Fig. 6. Frontalschnitt durch die Corp. mammillaria.

Vom Fornix ist rechts nur der dem Balken angelagerte Theil (Fornix longus) erhalten, welcher mit dem linken Fornix durch ein U-förmig gewundenes Band sagittaler Fasern zusammenhängt. Der Fornix ist beiderseits dem Balken tief eingelagert, an der Uebergangsstelle zwischen

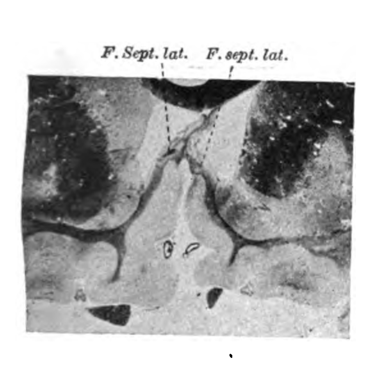


Fig. 1.

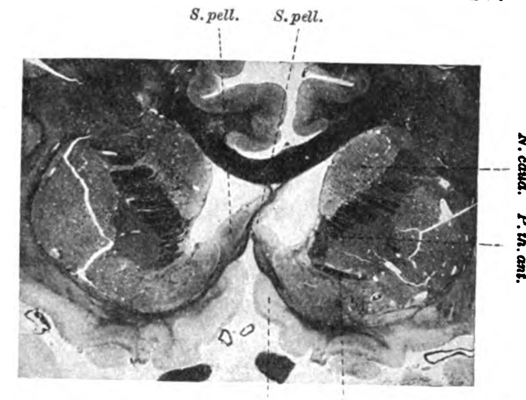


Fig. 2.

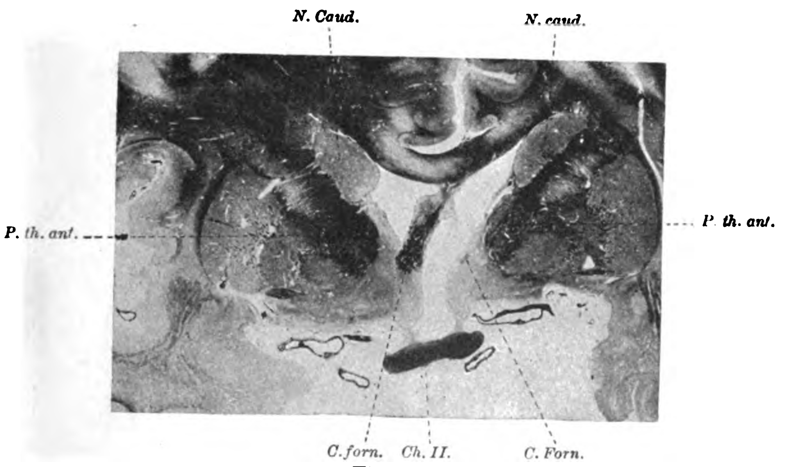


Fig. 3.

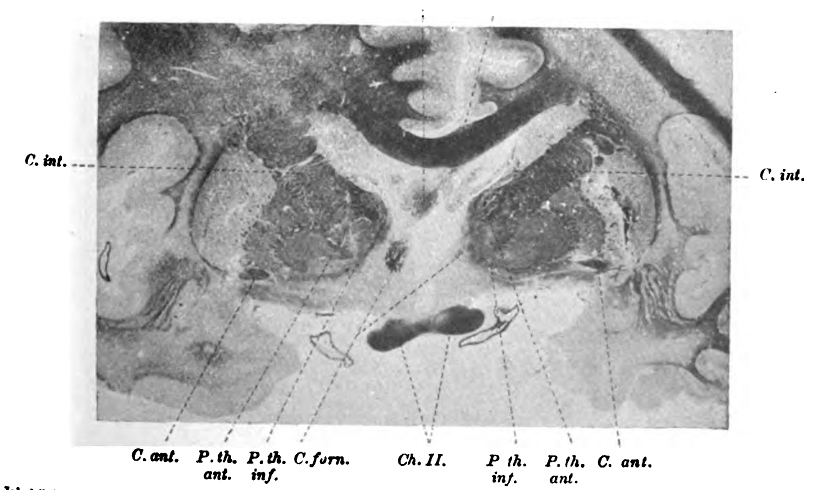


Fig. 4.



Fig. 5.

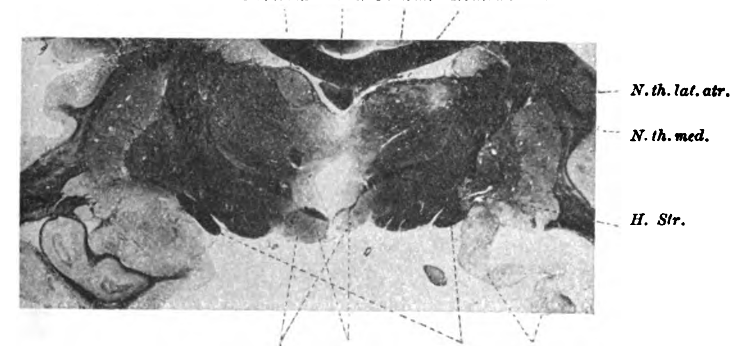


Fig. 6.

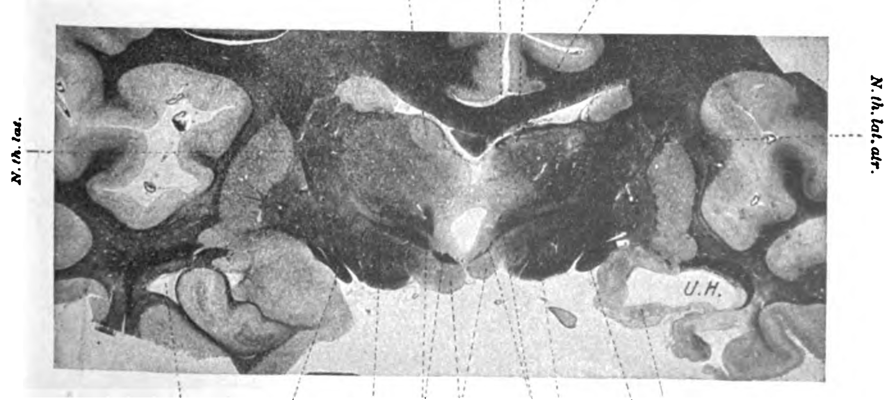


Fig. 7.

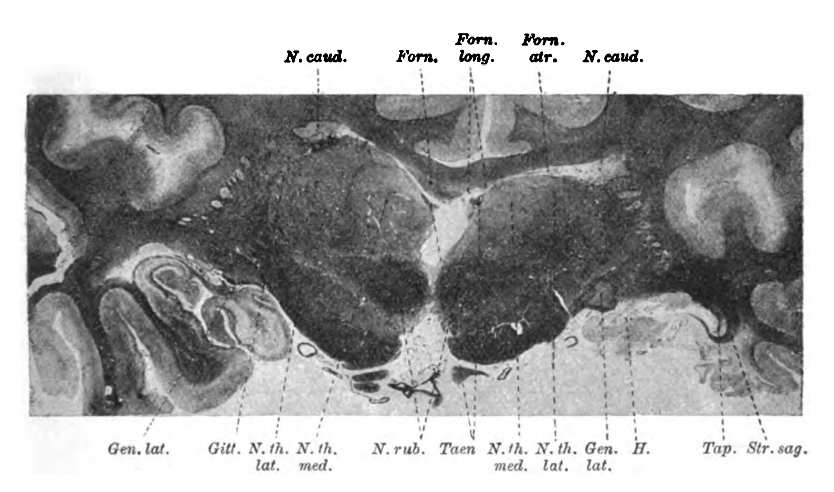

N. caud.
Forn.
Forn. long.
Forn. atr.
N. caud.
Gen. lat.
Gitt.
N. th. lat.
N. th. med.
N. rub.
Taen
N. th. med.
N. th. lat.
Gen. lat.
H.
Tap.
Str. sag.

Fig. 8.

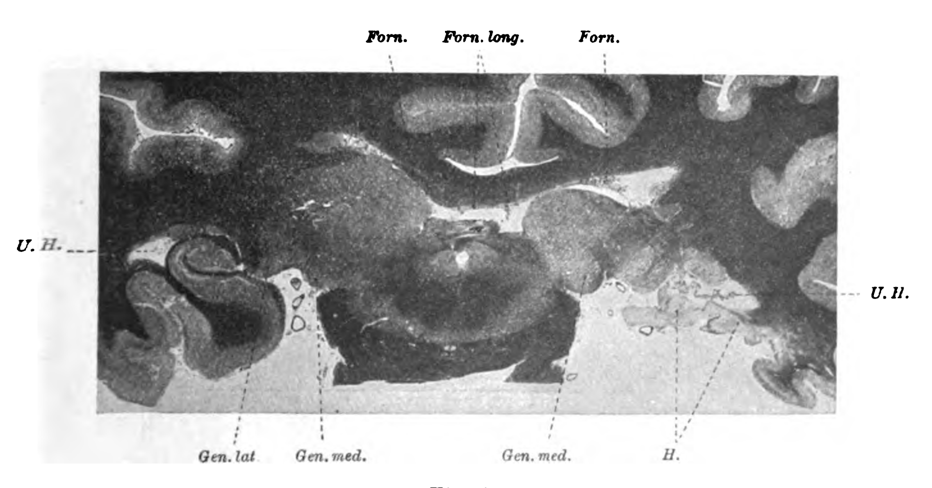

Forn.
Forn. long.
Forn.
U. H.
U. H.
Gen. lat
Gen. med.
Gen. med.
H.

Fig. 9.

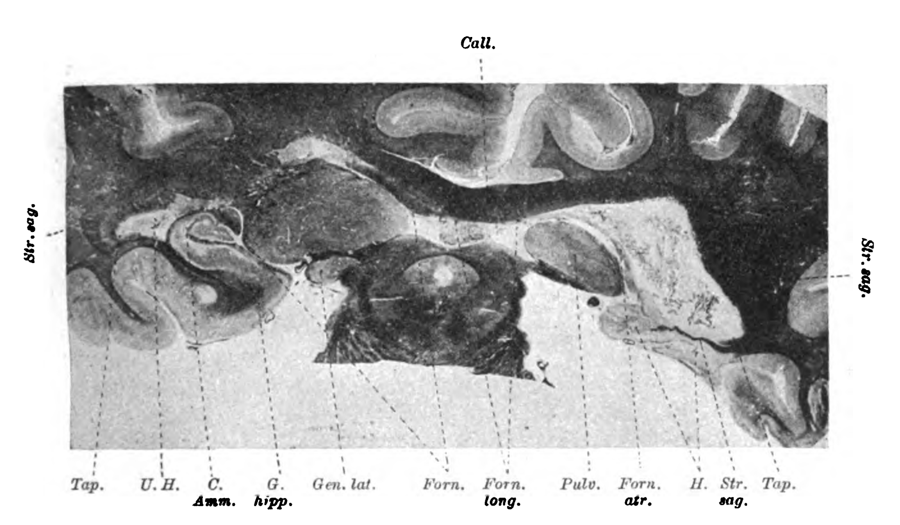

Call.
Str. sag.
Str. sag.
Tap.
U. H.
C. Amm.
G. hipp.
Gen. lat.
Forn.
Forn. long.
Pulv.
Forn. atr.
H.
Str. sag.
Tap.

Fig. 10.

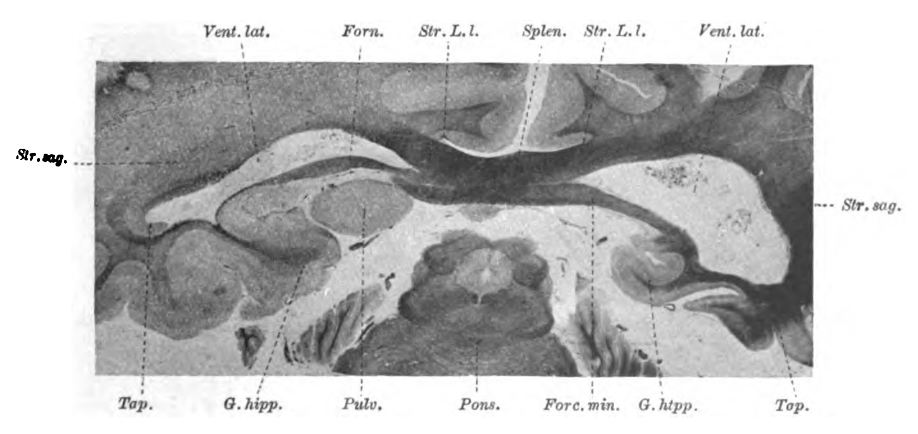

Vent. lat.
Forn.
Str. L. l.
Splen.
Str. L. l.
Vent. lat.
Str. sag.
Str. sag.
Tap.
G. hipp.
Pulv.
Pons.
Forc. min.
G. hipp.
Tap.

Fig. 11.

Balken und Fornix verflechten sich die querverlaufenden Balkenfasern mit sagittalen Fornixfasern. Corpus mammillare rechts verkleinert, im lateralen Kern das Ende der atrophirten Columna fornicis. Dorsal-medial entspringt das rechts sehr verschmälerte Vicq d'Azyr'sche Bündel aus dem C. mammil. Es ist beiderseits zum zweitenmal dorsal von der Haubenstrahlung in den Sehhügel getroffen und auch hier rechts atrophirt. Vorderer Thalamuskern rechts klein und faserarm. Taenia thalami dagegen intact, Nucleus medialis thalami rechts gleich links. Fasernetz darin erhalten. Nucleus lateralis dagegen rechts sehr klein, seine dorsallaterale Partie arm an Nervenfasern, die Gitterschicht undeutlich. Die beiden Felder der Haubenstrahlung, die innere Kapsel, Linsenkern, Schwanzkern, Tractus optic., äussere Kapsel und sagittales Mark des Unterhornes rechts gut erhalten. Auch das Tapetum ist rechts schon sichtbar am lateralen Theil des erweiterten Unterhornes. Uncus, Gyrus hippocampi, Ammonshorn rechts narbig-cystisch verändert, faserlos.

Fig. 7. Schnitt durch nucleus ruber und lateralen Kniehöcker an der vorderen Grenze der Brücke. Rechter Fornixrest ist hier vom linken Fornix schon fast ganz getrennt. Seine Nervenfasern sind in zwei Bündel zerfallen, medial liegt der Fornix longus, dessen Fasern hier in grosser Zahl in den Balken einstrahlen. Lateral liegen die wenigen Fasern des Fimbriatheiles des Fornix, welche erhalten geblieben sind. Ihr Ursprung aus dem Ammonshorn ist an demselben Präparat ersichtlich. Ventral vom lateralen Kniehöcker liegt eine Anzahl feiner markhältiger Fasern aussen an der Kuppe des Ammonshornrestes, welcher ebenso wie der Gyr. hippocampi und der grösste Theil des Gyrus fusiformis sehr verkleinert und in gliöses Narbengewebe verwandelt ist. Unterhorn hier nicht erweitert, das Tapetum und das Stratum sagittale wohl erhalten, ebenso Schweif des Schwanzkernes, äusserer Kniehöcker, Hirnschenkelfuss, Subst. nigra, Oculomotoriuswurzeln, ventrales Mark und medialer Kern des Sehhügels sowie die Taenia thalami. Dagegen ist rechts der laterale Sehhügelkern hochgradig verkleinert, die Gitterschicht kaum sichtbar, die lamina medullar. medialis in ihrem dorsalen Theil atrophirt. Das centrale Höhlengrau enthält links dorsomedial vom rothen Kern viel mehr Nervenfasern als rechts. Rother Kern und seine Markfaserhülle hier rechts nicht deutlich verändert mit Ausnahme des medial-ventralen Markes. Dieses ist rechts faserärmer.

Fig. 8. Schnitt durch die Brücke in der Frontalebene der medialen Kniehöcker, hinter den rothen Kernen. Rechts ist der Gyrus hippocampi, das Ammonshorn und der Gyrus fusiformis narbig geschrumpft und enthält keine markhältigen Nervenfasern. Der Fimbriarest macht davon die einzige Ausnahme; er führt die von vorne kommenden, in Fig. 7 sichtbaren Fasern zum Fornix. Tapetum und beide Schichten des Stratum sagittale gut erhalten. Die äussere Schicht desselben reicht ventral vom Unterhorn weit in das erweichte Gebiet hinein. Fornix longus liegt beiderseits dem Balken ventral dicht an und strahlt in denselben ein. Der Fimbriatheil des Fornix ist links schon nach Aussen gewandert, rechts an diesem Präparate (Färbung nach Scarpatetti) nicht sichtbar. Er

ist, wie die angrenzenden Präparate zeigen, auch vom Fornix longus völlig getrennt, seine wenigen erhaltenen Fasern liegen am lateralen Ende des Bindegewebsstranges, welcher an Stelle des Fornix getreten ist. Pulvinar des Sehhügels rechts viel kleiner; zum Theil beruht die Differenz darauf, dass der Schnitt rechts wegen der Verkleinerung des Sehhügels diesen distaler getroffen hat, als links, zum Theil auf Atrophie der Gitterschicht. C. geniculat. mediale rechts normal. Hinteres Mark des rothen Kernes rechts kleiner, Faserzerfall hauptsächlich ventral.

Der laterale Lancisische Streifen ist rechts atrophirt.

Fig. 9. Frontalschnitt durch die vorderen Vierhügel.

Asymmetrie der Sehhügel und der Seitenventrikel in Folge Zerrung des rechten Pulvinar nach vorne wegen der Atrophie des lat. Thalamuskernes und in Folge Erweiterung des rechten Seitenventrikels an der Grenze von Hinter- und Unterhorn; daher sind diese rechts schon vereinigt, während links Unterhorn und Seitenventrikel noch getrennt sind. Gyr. hippocampi und Cornu ammonis rechts erweicht und narbig verändert. Nur in dem Marke des distalen Theiles des ersteren sind einige Fasern mit Markscheide erhalten. Die Fimbria, zum grössten Theile bindegewebig, führt den erhaltenen Rest der Fornixfasern im Bogen dorso-lateral vom Sehhügel gegen den Balken, an dessen ventraler Fläche der Fornix longus deutlich erkennbar ist. Stria Lancisii lat. auch hier rechts atrophirt. Vorderer Vierhügel, Arme des vorderen und hinteren Vierhügels, dorsales Längsbündel, Schleife etc. rechts gleich links.

Fig. 10. Frontalschnitt durch das Balken-Splenium. Er liegt schon hinter dem distalen Ende des Herdes. Gyr. occipito-temporalis und Gyr. hippocampi rechts verkleinert, rechtes Hinterhorn erweitert. Die ringförmige Einkleidung desselben durch Tapetumfasern aus dem Forceps major und minor ist deutlich zu sehen. In den Winkel zwischen dorsalem und ventralem Spleniumtheil rechts der fornix longus. Links trifft der Schnitt eine proximalere Stelle, daher ist hier nicht die Einstrahlung des forceps minor in die Hemisphäre, sondern der absteigende Fimbriatheil zum Ammonshorn getroffen. Laterale Stria Lancisii und ihr Markbündel wieder rechts atrophirt. In der Haube der Brücke nur der linke Bindearm etwas kleiner, sonst alle Theile symmetrisch.

Referate.

Die Syringomyelie. Eine Monographie von Dr. Hermann Schlesinger. Zweite, vollständig umgearbeitete und bedeutend vermehrte Auflage. Franz Deuticke 1902. 88 Abbildungen im Texte. 611 Seiten.

Diese zweite Auflage der „Syringomyelie" stellt ein völlig neues Buch dar — neu durch die Aufnahme sämmtlicher seit dem Erscheinen der ersten Auflage in der Literatur niedergelegten neuen Erkenntnisse, neu durch die unermüdlichen Forschungen des Verfassers, die auch diesmal vielfach zu interessanten Resultaten geführt haben.

Auf Seite 7 finden wir die Definition der Krankheit: Unter Syringomyelie verstehen wir eine ätiologisch nicht einheitliche, chronisch progrediente Spinalaffection, welche zur Bildung langgestreckter, mit Vorliebe die centralen Rückenmarksabschnitte einnehmenden Hohlräume und oft auch zu erheblichen, der Spaltbildung gleichwerthiger und letzterer vorausgehender oder coordinirter Gliaproliferation in nächster Umgebung der Hohlräume oder mit gleicher Localisation wie letztere führt.

Ref. hält diese Allgemeinbestimmung für sehr zweckmässig, da trotz aller Arbeit die Detaildiagnostik noch viele Schwierigkeiten bietet. Im Abschnitte I, motorische Störungen, sind die Reizerscheinungen neu bearbeitet — es wird auf die relative Häufigkeit der choreatischen und athetotischen Bewegungen aufmerksam gemacht; besonders interessant ist die Angabe, dass sich unter bestimmten, bisher nicht näher gekannten Bedingungen, in Folge der Syringomyelie der Myotonie nahestehende Veränderungen in Muskeln entwickeln können, welche auch sonst nicht vollkommen functionsfähig sind; man könnte von einer Myotonia syringomyelica sprechen.

Besondere Sorgfalt hat Sch. naturgemäss den sensiblen Ausfallserscheinungen gewidmet. Bei Prüfung der oberflächlichen Empfindungsstörungen zeigen sich zwei Haupttypen: Der segmentale als der gewöhnliche und das gliedweise Befallensein (centraler Typus) als der viel seltenere. Für die Sensibilitätsstörungen am Kopf wird S. 49 ein Schema gegeben, das sich an das v. Sölder'sche

anschliesst, aber einige Modificationen desselben enthält. Von Interesse ist die Angabe, dass die Temperatur empfindenden Fasern der Harnröhre und Harnblase nicht mit denen der Haut vermischt laufen, sondern in verschiedene Rückenmarkssegmente einstrahlen.

Die spinalen Oedeme bei Syringomyelie zeigen eine grosse Uebereinstimmung mit dem Quinke'schen acuten Oedem (Hydrops hypostrophos), localisiren sich aber stets an organisch veränderten Körperstellen. Weiterhin finden wir die erste Darstellung der Anomalien der Hautperspiration und Schweisssecretion. Die Veränderung der Schweissproduction kann dreierlei Art sein: 1. Hypersecretion der Schweissdrüsen (Hyperidrosis), 2. Anidrosis, 3. paradoxe Schweissreaction (Schwitzen bei Kälteeinfluss, nicht bei Hitze). Nicht uninteressant ist das relativ nicht seltene Frühergrauen der Haare. Doppelseitige Arthropathien sind bei Tabes drei- bis viermal so häufig als bei Syringomyelie. Das Schultergelenk ist bei Syringomyelie am häufigsten betroffen.

Das Procentverhältnis der Arthropathien dürfte 20 bis 25 Procent betragen. Die Gelenksveränderungen haben bei bestimmtem Sitze besondere anatomische Eigenthümlichkeiten. Isolirte Thermo-Anästhesie ist manchmal über dem erkrankten Gelenke als Frühsymptom nachweisbar.

In einem eigenen Abschnitte werden die Fälle von Spontanfracturien zusammengestellt. Sch. gelangt zu der interessanten Erkenntnis, dass die Vorderarmknochen gerade so oft von Spontanfacturen heimgesucht werden, wie alle anderen Skeletabschnitte zusammen.

In einem weiteren Capitel bespricht Sch. die Grössenzunahme und Verkleinerung einzelner Körperabschnitte; er macht auf die Schwierigkeit der Unterscheidung von der Akromegalie im Anfangsstadium mancher Fälle aufmerksam. Während aber bei der Akromegalie alle Extremitäten an Grösse zunehmen, sich bedeutende Veränderungen im Gesichtsskelet, den Weichtheilen und inneren Organen vollziehen, sind, wie früher erwähnt, die Makrosomien bei Syringomyelie partiell. Aber auch das Aussehen der Extremitäten selbst ist bei beiden Krankheiten so verschieden, dass der erfahrene Beobachter schon zumeist beim Anblicke der Hände entscheiden kann, ob Syringomyelie oder Akromegalie vorliegt. Eine Combination beider Zustände ist bisher nicht nachgewiesen.

Aus dem Capitel Reflexe ist hervorzuheben, dass das Phänomen von Babinsky für die Syringomyelie als inconstant zu bezeichnen ist.

Eines der häufigsten Symptome ist die Steigerung der Sehnenreflexe. Ich muss aber Sch. beistimmen, wenn er auch das Fehlen dieses Reflexes als nicht selten bezeichnet. Mit dankenswerther Ausführlichkeit sind die Hirnnervensymptome (Syringobulbie) abgehandelt. Von besonderem physiologischen Interesse ist die Bemerkung, dass ziemlich häufig eine Incongruenz zwischen dem Verhalten des Geschmacksinnes und dem anatomischen Befunde der spinalen Glossopharyngeuswurzel besteht. Sehr ausführlich werden

die Sensibilitätsstörungen des Gesichtes beschrieben; auf die auffällige Häufigkeit der Combination halbseitiger Zungenatrophie mit halbseitiger Lähmung der Gaumen- und Kehlkopfmuskulatur wird besonders hingewiesen. Weiterhin sei ein kurzer Abschnitt hervorgehoben, der die psychischen Störungen behandelt. Sch. hat sie in nicht ganz geringer Zahl aus der Literatur zusammengestellt. Bezüglich eines Zusammenhanges meint Sch., dass beide Erkrankungen (Psychose und Syringomyelie) auf demselben Boden entstehen und die bei Syringomyelie so oft vorhandenen Entwickelungsanomalien die Veranlassung für die spätere Ausbildung einer Geisteskrankheit geben.

Bei der Beschreibung der Typen finden wir eine neue, bisher noch wenig gewürdigte Form, den ziemlich seltenen Sacrolumbaltypus. Sch. fasst unter diesem Namen jene Fälle zusammen, deren sämmtliche Symptome sich durch eine Erkrankung des caudalsten Rückenmarksabschnittes erklären lassen.

Als eigenen Typus fasst Sch. auch die osteo-arthritische Form auf. Dass Gelenks- und Knochenaffectionen bei Syringomyelie nicht selten sind, ist wohl lange bekannt. Bisweilen stellen sie den Hauptinhalt des Leidens dar und werden lange Zeit als Arthritis deformans betrachtet. Ja, es wird sogar über zwei Fälle berichtet, in denen erst die Section die Sache aufklärte.

In jedem Falle einer deformirenden Gelenkserkrankung mit geringer Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen muss daher nach Syringomyelie gefahndet werden; eine bestehende Kyphoskoliose bestärkt noch erheblich den Verdacht, selbst wenn sich dieselbe schon in früherer Jugend entwickelt haben sollte.

In besonders sorgfältiger Weise findet sich die Differentialdiagnose neu erörtert, weiterhin folgen ätiologische Bemerkungen. Bezüglich der in letzterer Zeit so viel ventilirten traumatischen Entstehung steht der Verf. auf einem sehr skeptischen Standpunkte.

Wenn man noch das Studium der Neurologie vor 10 bis 12 Jahren begonnen hat, wenn man sich der Zeit erinnert, in der die Syringomyelie als eine der grössten Raritäten vorgestellt wurde, berührt nun der übrigens vollberechtigte Satz Schlesinger's eigenthümlich: „Nach meiner Ueberzeugung ist die Syringomyelie, respective die centrale Gliose eine der häufigsten Rückenmarkskrankheiten und dürfte, was Häufigkeit anbelangt, geich hinter der Tabes, den luetischen und den Compressionserkrankungen des Rückenmarkes rangiren. Sie gelangt sogar anscheinend häufiger zur Beobachtung als multiple Sklerose".

Mit Nothwendigkeit musste Sch. der brennenden Frage, die Differentialdiagnose zur Lepra einen grossen Raum anweisen; besondere Würdigung wird der schönen Arbeit Babes' zutheil. Mit grosser Umsicht wird alles aufgeboten, um die nöthigen Hilfsmittel zu dieser wichtigen Unterscheidung zusammenzustellen. Ich kann dem Autor nicht beistimmen, wenn er meint, dass nur

in einem relativ kleinen Bruchtheile Zweifel bleiben. In Ländern, wo Lepra endemisch ist, bleibt die Diagnose im Anfangsstadium doch nicht leicht; wenigstens habe ich auf Grund meiner Leprastudien in Bergen, in der Türkei und in Aegypten diese Anschauung gewonnen.

Auch der umfangreiche anatomische Theil ist im Institute Obersteiner's neu bearbeitet und bringt vielfach neue Thatsachen. Genau beschrieben werden die Hydromyelie, Syringomyelie gliosa, die Uebergangsformen zwischen beiden, die Syringomyelie bei Rückenmarkstumoren. Besonders wird eine eigenthümliche Metamorphose der Glia beschrieben, welche provisorisch als Homogenisation bezeichnet wird.

Unter den Veränderungen in der weissen Substanz sind die der Hinterstränge die bemerkenswerthesten. Aus deren Betrachtungen ergibt sich, dass das dorsomediale Sacralbündel sich zum grössten Theile aus exogenen Fasern aufbaut. Die Veränderungen occupiren die ventrale Hälfte der Hinterstränge. Oft sind Degenerationen in der übrigen weissen Substanz vorhanden. Das Gowers'sche Bündel dürfte wahrscheinlich aus den lateralen Randzellen des Hinterhornes und den Zellen des Seitenhornes entspringen.

Bei der anatomischen Differentialdiagnose sind die cadaverösen Veränderungen, die physiologischen Hohlräume und die Kunstproducte zu berücksichtigen. Nicht jeder pathologische Hohlraum im Rückenmark ist eine Syringomyelie.

Sch. schildert genau die Schwierigkeiten, die sich bei der pathologisch-anatomischen Diagnose mikroskopischer Schnitte ergeben können, so z. B. bei mancher Localisation der multiplen Sklerose, bei den Affectionen, welche zu einem acuten Zerfalle des Gewebes führen, bei der Abscedirung etc. Sehr schwer wird die anatomische Abgrenzung der chronisch progressiven Höhlenbildungen, welche wir unter dem Namen Syringomyelie zusammenfassen, gegenüber der Cystenbildung nach acutem Zerfalle. Um die Veränderungen richtig beurtheilen zu können, stellte Sch. umfangreiche Studien über das normale und entwickelungsgeschichtliche Verhalten des Ependyms, der Neuroglia und des Centralcanales an. Es wird darauf hingewiesen, dass auch die Formen des kindlichen normalen Centralcanales in verschiedenen Höhen nicht unbeträchtlich wechseln. Diese verschiedenen Formen werden genau geschildert, die Beziehungen der normalen Neuroglia gelangen zur näheren Erörterung.

Die Zellvermehrung dürfte in den Gliosen auf dem Wege der directen Theilung erfolgen. In pathologischen Zuständen können die Gliazellen morphologische Eigenschaften annehmen, durch welche sie den Ependymzellen gleichen. Tritt pathologische Glia mit Bindegewebe in Beziehung, so scheint eine radiäre Umordnung der Gliafasern, an Stelle eines regellosen Fasergewirres häufig zu sein. Für den pathologischen Anatomen dürfte es von Interesse sein, dass Sch. trotz mancher gegentheiligen Ansicht die Existenz wahrer Neurome bei Syringomyelie postulirt; die markhaltigen Nerven-

fasern gehen nach Sch. öfters Knäuelbildungen ein; vielleicht prädisponirt dieses Verhalten zu Neurombildung. Die Möglichkeit einer im späteren Leben erfolgenden Auskleidung mit Ependym ist zuzugeben, ebenso die Ausweitung eines ursprünglich engeren Centralcanales. Anomalien des Centralcanales sind in sonst nicht veränderten kindlichen Medullae spinales recht häufig; ebenso entwickelt sich Syringomyelie auffallend oft in Rückenmarken, welche Träger von Entwickelungsanomalien sind.

Eine genaue Grenze zwischen Anomalien des Centralcanales oder der grauen Substanz und Syringomyelie lässt sich nicht ziehen, da alle möglichen Uebergangsformen vorhanden sind.

Ein Schlusscapitel erörtert die Stellung der Syringomyelie als selbstständige Krankheitsform und die anatomische Eintheilung.

Ein Anhang enthält eine Auswahl von Krankengeschichten aus der Beobachtung des Autors.

Diese kurzen Excerpte werden wohl dem Leser eine Vorstellung von der reichen Fülle neuen Materiales geben, die das mit unsäglichem Fleisse, mit umfassender Fachkenntnis gearbeitete Buch enthält. Durch die unermüdliche eigene Forschung des Autors ist das Buch nicht nur ein ausgezeichnetes Specialwerk geworden, es ist vielmehr ein Buch, durch das die Kenntnis der spinalen Krankheiten überhaupt in ausgezeichneter Weise gefördert wird.

v. Frankl-Hochwart.

Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Von Medicinalrath Dr. P. Näcke. Halle a. d. S. Verlag von Carl Marhold 1902.

Man wird dem bewährten Autor beipflichten müssen, wenn es ihm namentlich in Anbetracht des Umstandes, dass eine Einigung bezüglich der besten Art und Weise, geisteskranke Verbrecher unterzubringen, noch nicht erzielt ist, nützlich erscheint, die Angelegenheit neuerdings zu untersuchen. Man wird auch gerade ihm, der schon in mehreren berücksichtigungswürdigen Arbeiten, insbesondere aber in seinem schon 1894 erschienenen grösseren Werke: „Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe mit Ausblicken auf die Criminal-Anthropologie überhaupt", wesentliche Beiträge zur Klärung der Angelegenheit geleistet hat, die Berechtigung, ein entscheidendes Wort in der immer reger werdenden Discussion über dieselbe mitzureden, zugestehen müssen. Der Inhalt der vorliegenden Arbeit ist ein reicher.

Näcke weist zunächst auf die grosse Zahl der sogenannten irren Verbrecher hin (z. B. im Staate New-York unter circa 20.000 in Anstalten untergebrachten Geisteskranken 700 als criminell bezeichnete Personen), führt dann aus, dass „die Mehrzahl der irren Verbrecher zur Zeit ihrer That wahrscheinlich schon geisteskrank waren, aber als solche nicht erkannt wurden", dass dagegen die

Zahl derjenigen Personen, die wirklich erst im Strafhause erkranken, eine äusserst geringe sei (nach Baker 1 Geisteskranker auf 2500 Gefangene), und dass diese wenigen Fälle fast ausnahmslos zum Irrsinn disponirte oder minderwerthige Personen betreffen. Er betont sodann, dass nicht nur diejenigen, welche in geistig unfreiem Zustande eine sonst verbrecherische That begingen, „echte Geisteskranke" seien, sondern dass auch die Ansicht, dass „auch ein erst im Verlaufe seiner Strafzeit geistig Erkrankter die Verbrecherqualität verliert und ein einfacher Geisteskranker wird", allgemeine Anerkennung verdiene, dass somit „nur Aerzte und speciell wieder nur Psychiater und psychiatrisch vorgebildete Strafanstaltsärzte" in Betracht kommen können, wenn es sich um Untersuchung und Behandlung der genannten Personen handelt.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen bespricht Näcke einzeln die drei in Betracht kommenden Arten von Unterbringung geisteskranker Verbrecher.

Die Unterbringung in eine Centralanstalt für irre Verbrecher (nach dem Muster von Broadmoor und Matteawan Hospital) kann er nicht gerade verwerfen, hält sie aber nur in grossen Staaten unter gewissen Bedingungen für durchführbar; jedenfalls will er es aber dann strenge vermieden wissen, dass etwa auch verbrecherische Irre mit den irren Verbrechern in diesen Anstalten zusammengebracht werden. Er kann sie vollends für kleinere Länder gar nicht empfehlen, besonders da die italienischen Centralanstalten, die Manicomî criminali, gezeigt haben, wie leicht Mängel an der Ausführung des Systems zu grossen Uebelständen führen können. Da ferner eine Centralanstalt nur dort einen zufriedenstellenden Zustand aufweisen kann, wo es sich meist um „ruhige Psychosen" handelt, und wo man — wie in England und Amerika — im Laufe der Zeit schon eine gewisse Routine in der Handhabung des Systems gewonnen hat, hält er die Einführung dieses Systems bei uns für unthunlich.

Was die Unterbringung in einem besonderen Adnexe an eine Irrenanstalt anbetrifft, so kann sie der Autor auch nicht empfehlen. Die Argumente, die gegen eine Unterbringung in der Irrenanstalt überhaupt ins Feld geführt werden, kann er allerdings nicht gelten lassen; er entkräftet sie vielmehr der Reihe nach und kann eigentlich nur dem einzigen Argumente, dass das Irrenhaus nie zur Detentionsanstalt degradirt werden dürfe, und dass die Verantwortlichkeit der Anstaltsleiter sowie der Pflegepersonen für die im Irrenhause untergebrachten Geisteskranken nur eine relative sein kann, eine gewisse Bedeutung nicht absprechen. Nichtsdestoweniger hebt er hervor, dass sich eine wirkliche Störung seitens der irren Verbrecher im Getriebe einer Irrenanstalt dort ergibt, wo sie „in grosser Zahl vorkommen und nicht zweckmässig vertheilt werden können, besonders aber, wo auch die Gefährlichsten, Depravirtesten mit übernommen werden müssen". Diesem Schaden durch

Adnexe an Irrenanstalten begegnen zu wollen, muss er aber nach den Erfahrungen, die man bisher mit denselben gemacht hat, als „weniger empfehlenswerth" bezeichnen. Seitens der Anstaltsleitungen wird fortgesetzt über die bei Ausschreitungen und Ausbrüchen geisteskranker Verbrecher erwachsenden Unannehmlichkeiten und Geldausgaben geklagt. Die Adnexe fallen gewöhnlich sehr klein aus, so dass von einer rationellen Gruppirung der Kranken nur selten die Rede sein kann. Aerzte und Wartepersonal verrichten den Dienst in der Regel nur ungern. Die an und für sich unzufriedenen Patienten werden dadurch noch unzufriedener, dass sie den naheliegenden Vergleich zwischen der relativen Freiheit, die den übrigen Geisteskranken gegönnt wird, und der strengen Haft, die sie selbst ertragen müssen, immer wieder ziehen, wozu sie ja im Grunde berechtigt sind, da man sie zugestandenermassen als Geisteskranke ansieht. Referent kann auf Grund seiner, gelegentlich einer Studienreise (1901) gemachten Erfahrungen, diese Angaben nur voll bestätigen — mit Ausnahme der einen allerdings, welche sich auf die Aerzte bezieht; er hat im Gegentheile zunächst in Dalldorf einen Arzt kennen zu lernen das Vergnügen gehabt, der mit dem grössten Eifer, einem Eifer, wie er nur aus der Liebe zur Sache entspringen kann, seinen Dienst, der allerdings noch grössere Anforderungen an ihn stellt, als an die Irrenärzte gemeinhin gestellt werden, im Adnex für Verbrecher versieht, und hat auch in Düren das Bewahrungshaus unter Führung eines Arztes studiren können, der das regste Interesse und den grössten Eifer für die ja so hochinteressante und so hochwichtige Angelegenheit an den Tag legte. Referent hat es auch gleich Baer sehr empfunden, dass solche Adnexe ganz das Aussehen strenger Gefängnisse annehmen. Wie wenig passen sie schon in die noch etwas alterthümlich angelegten Anstalten! Wie würden sie erst die heiteren modernen Anstalten verunstalten! Um wie viel plausibler wird uns andererseits die Forderung einer grossen Anzahl von Autoritäten, die Gefährlichen unter den geisteskranken Verbrechern nicht in Adnexe an Irrenanstalten, sondern in Adnexe an Strafanstalten zu bringen, eine Forderung, der zunächst ein gewisses Odium anzuhaften scheint, wenn wir berücksichtigen, dass die für solche Individuen bestimmten Häuser, ob sie nun im Rahmen einer Irren- oder einer Strafanstalt stehen, immer wie Gefängnisse aussehen müssen, wenn sie ihren Zweck voll erfüllen sollen!

Näcke setzt sich denn auch — unter Betonung einzelner höchst berücksichtigungswürdigen Bedingungen — für diese dritte Art der Unterbringung geisteskranker Verbrecher ein. Der grösste derzeit existirende derartige Adnex, nämlich der zu Waldheim, in welchem im Jahre 1899 die grosse Anzahl von 226 Männern verpflegt war, functionirt ganz gut. Ebenso eine ganze Reihe anderer. Das System hat sich so gut bewährt, dass es sich immer weiter ausbreitet, besonders in Deutschland. Doch muss der leitende Arzt

ein Psychiater sein und in hygienischen und medicinischen Dingen ganz unabhängig dastehen, und darf die Anstalt nicht zu klein sein, damit zweckmässige Gruppirungen der Kranken vorgenommen werden können. Näcke entwirft auch einzelne den inneren Betrieb eines solchen Adnexes betreffende Bestimmungen, welche besonders hervorgehoben zu werden verdienen.

Aufzunehmen wären die zu Beobachtenden, dann die der Cur Bedürftigen. Tritt bei Letzteren vor Ablauf der Strafzeit die Genesung ein, so sind sie im Adnex zurückzuhalten, nicht aber ins Gefängnis zurückzuschicken, weil dann sehr leicht Rückfälle eintreten. Dauert die Krankheit über die Strafzeit hinaus fort, so ist der betreffende Kranke im Falle seiner Eignung an die gewöhnlichen Irrenanstalten etc. abzugeben. „Nur die gefährlichsten und unmoralischen Elemente werden im Adnexe zurückbehalten, und zwar so lange, bis sie diese unangenehmen Eigenschaften verloren haben"; auch sie sind sodann in Irrenanstalten, eventuell auch Bezirks- oder Arbeitshäuser etc. abzugeben. Der Gerechtigkeit halber möge man sich bemühen, unter den Erkrankten die eigentlichen verbrecherischen Irren herauszufinden, sie von den eigentlichen irren Verbrechern nach Möglichkeit trennen, gegebenenfalls in die Irrenanstalt versetzen, besonders wenn eine Entlastung des Strafhausadnexes nothwendig werden sollte. Wie Näcke weiter betont, darf man sich bezüglich der Entlassung der in die Irrenanstalten versetzten irren Verbrecher die Hände nicht binden lassen und etwa „einen Patienten, der früher einmal ein Verbrechen, selbst ein schweres beging, allein deshalb zeitlebens bewahren". Er hält es für eine „frevelhafte Freiheitsberaubung", solche Personen in der Anstalt zurückzuhalten, wenn man nach reiflichster Ueberlegung zu der Ueberzeugung gekommen ist, dass der Gesellschaft durch Beurlaubung des Betreffenden kein besonderes Risico erwächst", und schliesst seine Ausführungen über diesen Punkt mit folgenden Bemerkungen, die ich hier wörtlich anführe, weil sie den mehr oder weniger hitzigen Kritikern, welche die „niederösterreichische Landes-Psychiatrie" gelegentlich des VIII. Congresses gegen den Alkoholismus befehdet haben, zur Orientirung dienen können:

„Auf alle Fälle soll und darf die Irrenanstalt nicht Detentionshaus werden. Darf man nicht absolut harmlos gewordene und nicht mehr curbedürftige irre Verbrecher aus der Irrenanstalt nach aussen entlassen, so soll wenigstens das Gefängnis, eventuell in seinem Adnex, die Rolle des Büttels übernehmen!"

Eine eigens zum Zwecke der Vertheidigung der niederösterreichischen Landes-Irrenärzte verfasste Schrift könnte die erwähnten Widersacher, die ihre Ansicht, die Irrenanstalten seien dazu da, gemeingefährliche Alkoholiker unter allen Umständen zu detiniren, als durchaus selbstverständlich hingestellt und mit aller Macht in die Oeffentlichkeit hinausposaunt haben, nicht besser treffen, als

diese Ausführungen eines unseren Verhältnissen gewiss ganz objectiv gegenüberstehenden Sachverständigen.

Mit Recht weist dann Näcke darauf hin, dass mit der Errichtung von Adnexen an Strafanstalten — natürlich nur dann, wenn sie nicht nur als Durchgangsstation, sondern auch im Sinne des Autors als dauernde Station für besonders gefährliche und unmoralische Elemente betrachtet werden — auch in einer als provisorisch ganz annehmbaren Weise für die Unterbringung einer grossen Zahl von Defecten, „die auf der Grenze geistiger Gesundheit stehen und gerade durch ihre oft unangenehmen Eigenschaften das Kreuz der Beamten bilden", gesorgt wäre. In den Strafhausadnexen hält er nämlich den milderen Strafvollzug, der für solche Individuen verlangt werden muss, für durchführbar. Referent muss dieser Ansicht, die er übrigens bereits in zwei Arbeiten zum Ausdrucke gebracht hat, nicht nur beistimmen, sondern erblickt in der Möglichkeit, dass die Strafhausadnexe bei entsprechender Organisation auch zur Unterbringung der gefährlichen Minderwerthigen dienen können, eine Thatsache von so grosser Wichtigkeit, dass sie allein schon seines Erachtens, abgesehen von allen anderen Gründen, die für diese Art der Unterbringung geisteskranker Verbrecher sprechen, hinreichen würde, uns für die Strafhausadnexe einzunehmen. Referent glaubt sogar voraussehen zu können, dass es sich dann, wenn nach Näcke's Vorschlag nur die gefährlichsten und unmoralischen Elemente nach Ablauf der Strafzeit im Adnexe zurückgehalten werden, zeigen werde, dass diese Elemente eben gerade der grössten Mehrzahl nach, nicht Geisteskranke im engeren Sinne, sondern Minderwerthige sind, während die eigentlichen geisteskranken Verbrecher, wie übrigens auch Näcke in anderem Zusammenhange ausführt, nur selten besonders störende Elemente sind, wie sie denn auch „nur zum geringeren Theil aus Gewohnheitsverbrechern bestehen und sehr selten wahre Verbrechernaturen darstellen". Gleichsam von selbst würde also der Strafhausadnex — wenigstens in einem Theile — zum „Strafabsonderungshause" für psychopathisch minderwerthige Verbrecher werden und sich die Forderung nahezu erfüllen, die Referent neben vielen Anderen aufgestellt hat, nämlich die Forderung nach besonderen Anstalten für vermindert Zurechnungsfähige.

Wenn Näcke so die Strafhausadnexe für besonders empfehlenswerth halten muss, warnt er andererseits doch vor Principienreiterei und gibt zu bedenken, dass unter gewissen Verhältnissen auch das System der Centralanstalten das beste System darstellen kann.

Der Autor bemüht sich, in seinen Ausführungen so objectiv als möglich zu bleiben, so dass die Arbeit auch denen, die sich über den Gegenstand eine selbständige Meinung bilden wollen und zu diesem Zwecke die pro und contra sprechenden Gründe dem Wesen nach kennen lernen wollen, wärmstens empfohlen werden kann.

Berze.

Gustav Störring. Vorlesungen über Psychopathologie in ihrer Bedeutung für die normale Psychologie mit Einschluss der psychologischen Grundlagen der Erkenntnistheorie. Leipzig. Verlag von Wilhelm Engelmann 1900. Preis 9 Mark.

Die Wichtigkeit der Erfahrungen am Krankenbette für die Erkenntnis auch der normalen Functionen wird heutzutage von Niemandem bezweifelt. Dies gilt auch bezüglich der Psychopathologie; auch sie bietet reichlich Gelegenheit, einen tieferen Einblick in die Erkenntnis gerade der höheren psychischen Processe zu gewinnen. Verstreut finden sich da und dort in der Literatur einschlägige Beiträge; es dürfte aber kaum ein Werk geben, in welchem die Tendenz der Aufhellung jenes Verhältnisses der Psychopathologie zur normalen Psychologie auf so breiter Grundlage zur Durchführung gelangt, wie in den obgenannten Vorlesungen.

Verf. schickt denselben zunächst die wichtigsten Begriffsbestimmungen voraus, kennzeichnet in wenigen Zügen die Bedeutung der Psychopathologie für die Psychologie im Allgemeinen und berührt dabei auch die Principien der zugehörigen Forschungsmethoden, um dann auf den eigentlichen Gegenstand seiner Vorlesungen einzugehen. Er behandelt dabei übersichtlich die Psychopathologie der intellectuellen Functionen, dann der Gefühls- und zuletzt der Willensvorgänge in ihrer jeweiligen Bedeutung für die normale Psychologie.

Nach Erörterung einiger Bestimmungen über Gefühl, Affect und Stimmung beginnt Verf. den ersten Theil seiner Vorlesungen mit der Lehre von den Hallucinationen. Hier, wie auch bei allen folgenden Capiteln hebt er die bisherigen grundlegenden Erfahrungen hervor, bringt in entsprechender Auswahl klinisches Beobachtungsmateriale, um an der Hand desselben die herrschenden Anschauungen zu prüfen, und unter kritischer Würdigung der bestehenden Lehren seine eigenen Theorien geltend zu machen. Hierdurch nimmt das Buch ein ganz besonderes Interesse in Anspruch und erhebt sich zu wohlthuender Originalität, zumal die Bearbeitung der einzelnen Capitel allenthalben sehr klar und lebendig gehalten ist.

Es liegt auf der Hand, dass gewisse Lehren, wie jene von den Sinnestäuschungen und Wahnideen ganz besonders eingehend behandelt werden mussten; andererseits muss aber auch constatirt werden, dass es wohl kaum ein Symptom oder einen Complex von Symptomen gibt, der nicht geeignetenorts seine Würdigung fände.

Bei der Fülle des Stoffes — die 25 Vorlesungen umfassen 451 Druckseiten — müssen wir es uns versagen, auf Einzelheiten einzugehen; wer das Buch zur Hand nimmt, wird dem Verf. mit Interesse folgen und seien die Fachgenossen hiermit ganz besonders darauf aufmerksam gemacht. F.

Aus der I. psychiatrischen Universitätsklinik (Professor v. Wagner) in Wien.

Ueber Encephalitis haemorrhagica.

Von

Dr. Ernst Sträussler
k. u. k. Regimentsarzt.

Mit Tafel VIII—XI.

Die von Thoma hervorgehobenen Schwierigkeiten der Abgrenzung der Entzündung gegenüber anderen Gewebsprocessen gelten mehr noch für das Centralnervensystem als für andere Gebiete der Pathologie.

Zunächst bildet die Encephalomalacie einen Gegenstand, welcher immer wieder trotz der durch Virchow festgestellten Pathogenese derselben in der Discussion der Encephalitis in den Vordergrund tritt. Die Frage, „ob und in welchen Grenzen die übliche Gegenüberstellung der primären Encephalitis und der Erweichung nach Gefässverschluss auch weiterhin sanctionirt werden kann, oder ob wir nicht die Thrombose als eine der Ursachen der primären acuten Encephalitis, wenn auch nicht des Abscesses, gleich den älteren Autoren registriren müssen," erklärt Friedmann in seinen „Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis" für unentschieden, mit Rücksicht darauf, dass nach Gefässverschluss schon in den frühesten Stadien sich nicht selten irritative Processe einstellen, welche nicht dem gewöhnlichen Typus der Nekrobiose zugerechnet werden können. In einer späteren Arbeit vom Jahre 1899 kommt Friedmann zur Ueberzeugung, dass eine Differenzirung von den „legalen Encephalomalacien" nur bei der intensiven grosszelligen encephalitischen Neubildung gut durchführbar ist,

während er wegen der vorhandenen Schwierigkeiten darauf verzichtet, für den mit dem Gefässverschluss eintretenden entzündlichen Process die histologischen Kriterien gegenüber der gemeinen Encephalitis aufzustellen.

Die Besprechung eines unserer Fälle wird uns Gelegenheit geben, auf diese Fragen zurückzukommen.

Die Schwierigkeit der Encephalitisfrage erschöpft sich aber nicht in dieser Seite; die hämorrhagische Natur des Processes stellt uns vor neue Probleme.

Ueberblicken wir die Literatur über hämorrhagische Encephalitis, so springt die für die überwiegende Mehrzahl der diesbezüglichen Fälle giltige Thatsache in die Augen, dass diese Encephalitis auf Grundlage von ätiologischen Momenten sich etablirt, die schon an und für sich geeignet sind, im Organismus eine Neigung zu Blutungen nicht entzündlicher Natur zu erzeugen oder Veränderungen der Gefässe zu schaffen, durch welche jede Entzündung nicht nur im Centralnervensystem den hämorrhagischen Charakter annimmt.

Fassen wir zunächst die Polioencephalitis hemorrhagica superior Wernicke ins Auge, so spielt hier der Alkohol als ätiologischer Factor eine Rolle; zu den Folgeerscheinungen des chronischen Alkoholismus ist eine erhöhte Zerreisslichkeit der Gefässe zu rechnen und dieser Veränderung des Gefässsystems ist es wohl zuzuschreiben, dass Entzündungen bei Alkoholikern so häufig mit Blutaustritten einhergehen.

Eine zweite grosse, die Mehrzahl der Encephalitisfälle umfassende Gruppe ist die nach Infectionskrankheiten, insbesondere nach Influenza. Das Auftreten einer hämorrhagischen Diathese bei diesen Krankheitsprocessen ist nichts Seltenes und man findet thatsächlich in einer grösseren Anzahl von Fällen von hämorrhagischer Encephalitis Blutaustritte nicht auf den Entzündungsherd beschränkt, sondern wir sehen in der Pia, häufig aber auch in Organen abseits vom Centralnervensysteme Blutungen auftreten, als Ausdruck einer „hämorrhagischen Diathese".

Der ätiologische Factor der intestinalen Antointoxication, welchen wir in einer anderen Arbeit für die Encephalitis in Anspruch nahmen, steht ebenfalls unzweifelhaft in Beziehung zur hämorrhagischen Diathese.

Angesichts dieser Thatsachen muss es als fraglich erscheinen, ob man berechtigt ist, so ausgedehnte Blutungen ins Gehirn, wie sie Stadelmann als einen „Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Influenza verlaufend unter dem Bilde einer Apoplexia sanguinea" beschreibt, ohne mikroskopischen Befund als zur Encephalitis gehörig zu erklären. Nach einer Bemerkung Friedmann's, welche dieser aus einer Pariser These von Biet[1]) schöpft, scheint man in Frankreich den geäusserten Bedenken Rechnung zu tragen, indem die Influenza-Apoplexien eher als gewöhnliche Blutungen in Folge einer Arteriitis angesehen werden, wie sie sich oft bei infectiösen Krankheiten bilden.

So drängen sich für die Histologie und Pathogenese der hämorrhagischen Encephalitis weitere Fragen auf: Wo ist die Grenze zwischen einfacher Blutung und der hämorrhagischen Encephalitis? Ist die Entzündung das Primäre oder handelt es sich nicht oft um eine reactive Entzündung in Folge der primären Blutaustritte?

Drei an der Klinik zur Beobachtung gelangte Fälle von hämorrhagischer Encephalitis geben uns den Anlass zu unseren Ausführungen. Zwei Krankengeschichten haben wir bereits an anderer Stelle behandelt, wollen hier nur in Kürze des klinischen Verlaufes Erwähnung thun und uns vornehmlich mit dem histologischen Befunde befassen und daran den dritten Fall anfügen.

Fall I. Ein 16jähriger, hereditär nicht belasteter, bis dahin gesunder Drechslergehilfe erkrankt unter somatischen Allgemeinerscheinungen, welche von psychischen Störungen in Form von Benommenheit und Delirien begleitet sind. Sehr bald treten aus den körperlichen Allgemeinerscheinungen Symptome heraus, welche auf den Verdauungstract hinweisen: Bauchschmerzen, Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme, Kopfschmerzen; objectiv starker Belag der Zunge, Druckempfindlichkeit des Abdomen, reicher Acetongehalt des Urins. Später spastisch-paretische Erscheinungen der linken Seite, welche nach Auftreten wiederholter allgemeiner Zuckungen, Anfällen epileptischen Charakters, im Sinne der Parese an Intensität zunehmen; unter Steigerung der Benommenheit bis zum tiefen Coma und Temperaturerhöhung auf 40·7° tritt der Tod ein, etwa $2^1/_2$ Monate nach Beginn der ersten Krankheits-

1) Uns war diese Arbeit leider nicht zugänglich.

erscheinungen, bei 11tägiger Dauer des schweren Zustandsbildes.

Die Obduction zeigte Hyperämie des Gehirnes und seiner Häute, Oedem und capilläre Blutaustritte in der Rinde der linken Hemisphäre, welche sich im Schläfelappen zu einem erbsengrossen Herde häuften. Parenchymatöse Degeneration des Herzens und der drüsigen Abdominalorgane; im Magen hämorrhagische Erosionen in der gerötheten und geschwellten Schleimhaut, im Darm Koprostase, Röthung und Schwellung der Schleimhaut, an einer Stelle Hämorrhagien.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangte der Herd im Schläfelappen.

Der Herd beginnt in der Schichte der kleinen Pyramidenzellen mit einzelnen zerstreuten Blutungen, welche sich vorerst auf die nächste Umgebung von Gefässen beschränken, einzelne oder zu kleinen Häufchen angeordnete Blutkörperchen, angeschlossen an die Gefässwände. Die Blutungen werden gegen das Mark zu ausgedehnter und fliessen in den zwei untersten Schichten der Rinde zu einem makroskopisch sichtbaren, etwa linsengrossen Blutungsherd zusammen, welcher bis in das Mark hineinreicht; dieser Herd substituirt fast ganz das Hirngewebe; nur hie und da blickt auf Weigert-Pál-Präparaten durch den schwarzen Haufen der Blutkörperchen die helle Hirnsubstanz durch. Einzelne kleine Blutaustritte theils frei im Gewebe, theils an Gefässe gebunden, finden sich noch in der Umgebung des Herdes in der Marksubstanz, ebenso in benachbarten Rindenpartien unmittelbar unter der Pia beginnend; hier aber auf die obersten Schichten beschränkt. Fig. 1.

Die Blutungen schliessen sich an einzelnen Stellen an die Gefässwände an, wobei diese in ihren Conturen vollständig erhalten sind, nirgends eine Lücke zeigen, so dass der Austritt der Blutkörperchen per diapedesin angenommen werden kann; es finden sich häufig an Gefässen und in der Umgebung derselben im Gewebe einzelne Blutkörperchen, welche jedenfalls auf diese Art nach aussen gelangten. Gefässzerreissungen konnten wir nicht mit Sicherheit nachweisen; doch dürfte für die grösseren Blutungen, welche eine Zertrümmerung des Hirngewebes zur Folge haben, Rhexis der Gefässe als die gewöhnliche Entstehungsweise Geltung haben. Für diesen Modus der

Entstehung von Blutaustritten sprechen auch Bilder, welche massige Blutungen an Gefässen zeigen, beschränkt auf einen kleinen Theil der Gefässperipherie, so dass der Blutkuchen einen meniskusartigen Ansatz der Gefässwand bildet.

Die Hirnrinde ist in der Umgebung der Herde blutreich, von zahlreichen Capillaren durchzogen. Diese in ihrer Wandung zart, aber mit grossen, geschwellten Endothelzellen versehen, sind meist eingescheidet von rothen Blutkörperchen, unter welche sich zahlreiche polynucleäre Leukocyten mischen. Die kleinen und mittleren Gefässe aber erscheinen manchmal bei schwächeren Vergrösserungen je nach der Schnittrichtung entweder als runde oder cylindrische, dichte Haufen von polynucleären Leukocyten; Lumen und Wandung der Gefässe ist häufig durchsetzt von polynucleären Leukocyten und nur mit Schwierigkeit ist noch die Gefässwandung zu erkennen. Polynucleäre Leukocyten finden sich aber auch im Gewebe, in der Umgebung von Gefässen oder frei, in kleinen Gruppen und Häufchen, theilweise untermischt unter die Blutungen; doch bilden sie auch an einer Stelle einen grossen, dichtgedrängten Haufen, wo sie ausschliesslich das Feld behaupten; doch kam es auch hier nicht zur eitrigen Einschmelzung des Gewebes. Die wenig scharfe Abgrenzung des Herdes und zwischen den Leukocyten durchblickendes Gewebe beweist uns das Erhaltensein der Hirnsubstanz. Fig. 2.

In den Blutherden, deren Bestandtheile, die rothen Blutkörperchen, überall gut erhalten sind in ihrer Form, finden sich sehr zahlreich, theils frei zwischen die Blutkörperchen eingelagert, theils in runden Zellen eingeschlossen, schwarzbraune Körnchen von Nadelstich- bis Nadelkopfgrösse, bei Reichert Oc. 4, Obj. 7, welche manchmal zu runden schwarzen Körpern zusammenfliessen.

Eine active Betheiligung des fixen Gewebes an dem Processe wird vollständig vermisst; die Gliazellen bieten keine abnormen Erscheinungen und die nervösen Elemente erscheinen nur verdrängt oder überdeckt von den Blutungen und den ausgewanderten Leukocyten.

Etwas entfernter vom Entzündungsherde ist ein quergetroffenes Gefäss zu sehen, dessen Lumen bis auf ein ganz kleines, mit Blutkörperchen gefülltes Feld von einem organisirten

Thrombus eingenommen ist. Ueber die Bedeutung dieses Befundes können wir uns mit Gewissheit nicht aussprechen; aber mit Rücksicht darauf, dass im Entzündungsherde selbst solche Thrombosen fehlen, im Gebiete des erwähnten Gefässes keine Blutungen und keine Entzündungserscheinungen vorhanden sind, die entfernteren Blutungen auch unzweifelhaft jüngeren Datums als die Thrombose sind und ältere Entzündungsherde vermisst werden, ist der Schluss gerechtfertigt, dass die Thrombose in keinem unmittelbaren Zusammenhange mit der Entzündung steht.

Die Gefässe der Pia sind ausgedehnt; an der Gehirnwindung, welche den grossen Herd enthält, ist die Pia reicher an Kernen, von rothen Blutkörperchen durchsetzt; hier hat auch eine Blutung zwischen Pia und Gehirnrinde stattgefunden und der durch dieselbe entstandene flache Blutkuchen setzt sich in eine tiefe Gehirnfurche fort (Fig. 1); in der Tiefe der Furche bemerkt man ziemlich reichliche Leukocytenansammlung.

Fall II. Bei einer 45jährigen Frau schliesst sich an epileptiforme Anfälle ein der Anamnese nach als Verwirrtheit geschilderter Zustand, auf welchen eine Geistesstörung folgt, welche vornehmlich das Gedächtnis und die Intelligenz betrifft; eine deutliche Sprachstörung und Fehlen der Lichtreaction der Pupillen stellt die Diagnose der progressiven Paralyse ausser Zweifel. Etwa ein Jahr nach dem Ausbruche der Krankheit etablirt sich in acuter Weise eine grosse Neigung zu Blutungen, welche innerhalb von vier Tagen zu ausgedehnten Hämorrhagien in die Haut und das Unterhautzellgewebe führt. Am vierten Tage verfällt die Kranke in tiefes Coma, in welchem sie noch in der unmittelbar darauffolgenden Nacht nach vorausgegangener Temperaturerhöhung auf 38·6° zugrunde geht. Erst am letzten Tage wurde die Kranke bettlägerig, Zeichen eines acuten Hirnprocesses bestanden im Ganzen etwa 20 Stunden.

Die Obduction ergibt neben den ausgedehnten Blutungen der Haut und des subcutanen Binde- und Fettgewebes und kleinen Blutaustritten fast in allen Schleimhäuten ein subdurales Hämatom und im Gehirne zahlreiche frische „rothe Erweichungsherde", Herde aus dicht aneinander gereihten punctförmigen Blutungen, das makroskopische Bild der hämorrhagischen Encephalitis. Fettige Degeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren. Ausserdem Koprostase höheren

Grades im Dickdarme, Narben nach älteren koprostatischen Geschwüren, Auflockerung der Schleimhaut und frische Blutungen in dieselbe.

Mikroskopische Untersuchung. Zur Untersuchung kam der linke Hinterhauptslappen, in welchem die Herde am grössten und dichtesten waren; ausserdem der Hirnstamm. Härtung eines Theiles in Formolalkohol, des anderen in Formol-Müller; weitere Behandlung mit Marchi, Van Gieson, Carmin, Hämalaun, Magentaroth, Weigert-Pál.

Auf Schnitten senkrecht zur Hirnrinde sieht man diese durchsetzt von Blutungen, nadelstich-, selten bis nadelkopfgross, welche gegen das Mark sich meist mit der Rinde abgrenzen; nur hie und da sind in dem angrenzenden Marke einzelne punktförmige Blutungen sichtbar; die Blutungen folgen der Rinde in die tiefen Einschnitte der Furchen und bilden so ein mit der Gehirnoberfläche parallel verlaufendes Band von der Breite der Gehirnrinde. Fig. 3.

Die Hirnrinde ist ausserordentlich blutreich; ist durchzogen von sehr zahlreichen ausgedehnten, mit Blut strotzend gefüllten Capillaren; die nach Van Gieson gefärbten Schnitte gleichen Injectionspräparaten, mit einem rothen Farbstoffe bereitet.

Die Wände der prall gefüllten Capillaren sind zart; in der Blutsäule, welche bald aus einer, bald aus zwei oder drei Reihen von Blutkörperchen bestehen, sind sehr häufig einkernige oder mehrkernige Leucocyten zu sehen, so dass man von einer Vermehrung von weissen Blutkörperchen innerhalb der Capillaren sprechen kann; die Endothelzellen sind geschwellt, erhalten oft ein blasenförmiges Aussehen. In ihrem Verlaufe sind die Capillaren häufig begleitet von reihenweise angeordneten, meist einkernigen Leukocyten; sie ändern die Weite des Calibers im Verlaufe, zeigen spindelförmige Erweiterungen und kolbenförmige Anschwellungen. Fig. 4.

Solche erweiterte Stellen sind häufig umgeben von ins Gewebe getretenen rothen Blutkörperchen, ohne dass jedoch mit Sicherheit ein Reissen des Gefässes nachgewiesen werden könnte; manchmal sind Capillaren ganz eingebettet in eine grössere Blutung, oder sie finden ihr sichtbares Ende in einer Blutung, als ob sie in dieselbe münden würden.

Die kleinen Gefässe sind mit rothen Blutkörperchen erfüllt; in ihrer Wand und Umgebung findet sich reichliche Ansammlung von Leukocyten; andere imponiren mit schwächeren Vergrösserungen als Haufen von Leukocyten; erst mit stärkeren Linsen ist aus dem Vorhandensein von Endothelzellen zu schliessen, dass es sich um Gefässe handelt, deren Wand und Umgebung mit Leukocyten infiltrirt sind. Solche Gefässquerschnitte sind meist mitten in den grösseren Blutungen; es sind massige Ansammlungen von rothen Blutkörperchen, in deren Mitte sich ein Haufen ein- und mehrkerniger Leukocyten befindet. Diese sind jedoch nicht immer auf Gefässe zu beziehen, sondern bilden hier auch häufig zweifellos freie Anhäufungen. Fig. 4.

Vermehrung der Kerne in den Gefässwänden findet sich auch in grösserer Entfernung von den Herden; doch erreicht sie hier nie die oben beschriebenen Grade.

Gliakerne zeigen sich theils geschwellt, theils in verschiedenen unregelmässigen Formen, oft wie angenagt aussehend. Die Ganglienzellen mit ihren Kernen zeigen in Form und Grösse ihr normales Aussehen; bei Färbung nach Nissl ist die Structur verschwommen, die Tigroidschollen sind in ihrer Form und Distinction nicht ausgeprägt.

Die im früheren Falle beschriebenen schwarzbraunen Körner finden sich auch hier, jedoch nur an wenigen Stellen und in geringer Menge.

An Marchi-Präparaten sind schwarze Körner sehr zahlreich theils frei im Gewebe, theils als Zelleinschlüsse, runde und ovale bläschenförmige Zellen mit Fetttröpfchen finden sich häufig an den Gefässwänden.

Venen und Arterien der Pia sind stark ausgedehnt, prall mit Blut gefüllt; die Wände der Gefässe und das Gewebe der Pia ist reichlich durchsetzt von Leukocyten; die Rindenoberfläche ist an vielen Stellen bedeckt von unter die Pia getretenem Blute; in den Furchen, welche zwischen von Blutungen betroffenen Windungen liegen, sind die beiden Blätter der Pia von der Gehirnrinde durch Blutungen abgehoben und einander genähert.

Hirnstamm und Medulla oblongata: Von der Oeffnung des vierten Ventrikels bis zu seinem Uebergange in den Aqae-

ductus Sylvii und in diesem selbst besteht eine deutliche Hyperämie des Höhlengrau; hirschgeweihartig verzweigte, strotzend mit Blut gefüllte Capillaren durchziehen das Gewebe; die mittleren Gefässe, welche auch prall mit Blut gefüllt sind, zeigen Infiltration ihrer Wände. Die Hyperämie beschränkt sich nicht auf das centrale Höhlengrau, sondern betrifft herdweise auch andere Theile des Hirnstammes.

In verschiedenen Höhen kam es zu *Blutaustritten ins Gewebe, die sich nicht auf das centrale Höhlengrau beschränken.* Es handelt sich dabei um einfachen Austritt von rothen Blutkörperchen, in kleinen, nur mikroskopisch sichtbaren Häufchen bis zu grossen Blutherden. Das nervöse Gewebe ist nur insoweit betroffen, als die mechanische Einwirkung der Blutung die Auseinanderdrängung der Nervenfasern zur Folge hatte oder zur Zertrümmerung von Nervensubstanz führte.

Die grösste Blutung findet sich zwischen Stratum profundum und complexum der Brücke, genau median, dort, wo der vierte Ventrikel bereits schmäler und durch das vordere Marksegel gedeckt wird; diese Blutung lässt sich in der Länge von etwa 3 *mm* auf der Längenaxe des Stammes verfolgen und erreicht in der Mitte Linsengrösse; hier ist im Centrum der Blutung ein Gefässquerschnitt zu sehen. In denselben Schnitten sind im centralen Höhlengrau dorsal vom inneren Ende des hinteren Längsbündels mehrere punktförmige bis stecknadelkopfgrosse Blutaustritte; in der Gegend des Acusticus- und Facialisaustrittes eine hirsekorngrosse Blutung im Stratum superficiale pontis. Von der Querebene in der Gegend des vorderen Trochleariskernes angefangen cerebralwärts mehrere punktförmige bis hirsekorngrosse Blutungen, welche den Raum einnehmen, der nach aussen vom Bindearm, nach innen vom hinteren Längsbündel und nach oben von der absteigenden Trigeminuswurzel begrenzt wird; hier auch ein kleiner Blutaustritt ventral vom hinteren Längsbündel. In derselben Höhe beginnt eine Blutung in den dorsalst und lateralst gelegenen Brückenkernen des Stratum profundum unmittelbar unter dem äusseren Ende der medialen Schleife, hier noch punktförmig; cerebralwärts breitet sich diese Blutung aus, nimmt auch die lateralen Partien des Stratum complexum ein, weiterhin die lateralsten Antheile des Hirnschenkelfusses und die darüber

gelegene Partie der Substantia nigra; punktförmige Blutungen in den ventralen Antheilen des Kernes der hinteren Vierhügel und seiner Kapsel.

Fall III. F. R., Frau von 67 Jahren, aufgenommen am 24. Juli 1901.

Aus der Anamnese, welche von den Angehörigen der Kranken erhoben wurde, lassen sich keine Anhaltspunkte für hereditäre Belastung schöpfen; Patientin selbst litt seit früher Jugend an typischen hysterischen Anfällen, welche erst seit drei Jahren cessirten; sonst soll die Kranke nie von irgend welcher schweren Krankheit heimgesucht worden sein; bis Ende Juni des Jahres sei sie vollständig gesund gewesen, insbesondere war weder eine Intelligenzabschwächung noch Verlust des Gedächtnisses an der Frau zu bemerken. Da erkrankte sie an einer Pneumonie, welche am achten Tage mit einer kritischen Entfieberung abschloss. Zwei Tage darauf traten Zeichen einer acuten Gastritis auf und zugleich ängstliche Affecte; in den nächsten Tagen begann sie verworren zu sprechen, zu stottern, wiederholte einzelne Worte oder ganze Phrasen. Nachdem dieser Zustand einige Tage gewährt hatte, verfiel sie in einen vollkommen apathischen Zustand, in welchem sie nichts sprach, auf ihre Umgebung nicht reagirte und sich verunreinigte; ein apoplektischer Insult sei nicht vorangegangen. In diesem Zustand kam sie am 20. Juli ins Beobachtungszimmer des allgemeinen Krankenhauses zur Aufnahme; die uns von da vorliegenden Notizen schildern die Patientin als vollkommen apathisch; weder spontan noch auf Fragen erfolgte eine sprachliche Aeusserung von Seiten der Kranken; verweigerte die Nahrungsaufnahme, liess Stuhl und Urin unter sich. Temp. 36·9.

Bei der Aufnahme an die Klinik am 24. Juli war schon aus dem leeren Blick der Kranken zu entnehmen, dass sie verständnislos den Geschehnissen ihrer Umgebung gegenüber stand; es mangelte ihr auch thatsächlich das Verständnis für die einfachsten Fragen, angenäherte brennende Zündhölzchen wehrte sie nicht ab und duldete ohne Abwehr die Annäherung schneidender Instrumente an Finger und Nase. Es war keinerlei sprachliche Aeusserung von der Kranken zu erlangen, nur einige unarticulirte Laute brachte sie einmal hervor; auch durch Geberden war eine Verständigung mit der Kranken un-

möglich. Dabei war sie nicht bewusstlos — im gewöhnlichen Sinne des Wortes; sie hielt die Augen offen; wenn sie aus dem Bette gehoben wurde, ging sie, von der Wärterin gestützt, im Zimmer umher.

Die körperliche Untersuchung findet die Patientin gracil gebaut, hochgradig abgemagert. Pupillen gleich, enge, auf Licht reagirend. Keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen, weder in den Gesichts- noch in den Extremitätennerven; Patellar- und Achillessehnenreflexe erhalten, nicht gesteigert; der Gang der Patientin war ein paretischer. Die inneren Organe boten ausser einem etwas verstärkten zweiten Aortenton keine pathologischen Erscheinungen. Temperatur nicht gesteigert.

In den nächsten Tagen änderte sich das Krankheitsbild in keiner Weise; zur Nahrungsaufnahme musste die Kranke vom Beginne an angehalten werden; es erfolgte keinerlei Aeusserung psychischer Thätigkeit.

Am 5. August versagte die Nahrungsaufnahme vollständig, so dass zur künstlichen Ernährung Zuflucht genommen werden musste; am 7. August verfiel die Patientin in einen soporösen Zustand; sie reagirte auch auf stärkere Hautreize nicht. Puls 144, Temperatur 38·2; über den Unterlappen beider Lungen verschärftes Athmen; am nächsten Tage steigerte sich der Sopor zu einem tiefen Coma; die Kranke lag da mit geschlossenen Augen, die Extremitäten sanken, aufgehoben, schlaff nieder. Temperatur 38·0, Puls 140 und am 9. August 10 Uhr Vormittags erfolgte der Exitus letalis aus dem comatösen Zustande nach einer Krankheitsdauer von etwa sechs Wochen.

Obductionsbefund (Docent Dr. Albrecht). Diffuse Bronchitis, Hypostase in beiden Lungenunterlappen, fettige Degeneration des Herzmuskels, punktförmige Blutungen ins Endocard, Ekchymosirungen in beiden Nierenbecken; Atrophie der inneren Organe, sowie des Gehirns; dieses mit zahlreichen Rindenblutungen.

Die Besichtigung des in toto vom pathologisch-anatomischen Institute übernommenen Gehirns ergibt: Die weichen Hirnhäute, insbesondere an der Gehirnconvexität verdickt und getrübt, blutreich, Arteria basilaris und Arteriae fossae Sylvii deutlich atheromatös; in die feineren Verzweigungen setzt sich die Rigidät dieser Gefässe nicht fort. Thrombosen sind in den Gefässen nicht zu bemerken.

Die weichen Hirnhäute sind vom Gehirne schwer ablösbar, insbesondere ist an Stellen, an welchen rothviolette Flecken durch die Hirnhäute durchschimmern, die Ablösung ohne Läsion der Rindensubstanz nicht möglich; diese rothvioletten Flecken erweisen sich als durch feinste stecknadelstich- bis stecknadelkopfgrosse Blutungen entstandene Herde, unregelmässig begrenzt, von $^1/_2$ bis 2 *cm* im Durchmesser. Die grösste Ausdehnung gewinnt ein Herd im rechten Stirnlappen, diesen fast in seiner ganzen Orbitalfläche einnehmend; im linken Schläfelappen zahlreiche Herde, besonders reichlich in den hinteren Antheilen der oberen und mittleren Windung; zerstreute kleinere im rechten Schläfelappen; dann symmetrisch an beiden Hemisphären im Scheitellappen anstossend an den Gyrus paracentralis; ein Herd in der rechten vorderen Centralwindung entsprechend der Partie für die untere Extremität.

Die Hirnrinde ist blutreich, auf Durchschnitten, welche sehr zahlreiche Blutpunkte aufweisen, zeigt sich, dass die Blutungen sich auf die Rinde beschränken und nur mit dieser in den Furchen in die Tiefe dringen. Die Consistenz der Gehirnsubstanz ist eine geringere. Von der weiteren Zerlegung des Gehirns wurde wegen Schonung des Präparates für die mikroskopische Untersuchung Abstand genommen.

Mikroskopische Untersuchung. Aus den verschiedensten Gegenden des Grosshirns wurden von Blutungen betroffene Hirnstücke ausgeschnitten und nach mehrtägigem Aufenthalte in 4% Formol, theils in Alkohol, theils in Müller nachgehärtet. Die Färbung geschah nach Van Gieson, mit Thionin, Ehrlich'schem sauren Hämatoxylin, Magentaroth, nach Weigert-Pál und Marchi.

Die Erkrankung beschränkt sich auf die Gehirnrinde, und zwar ist es zunächst die äusserste Oberfläche unmittelbar unter der Pia, welche an zahlreichen Stellen betroffen ist. An manchen gehärteten Blöckchen ist die Rinde unter der Pia in einem schmalen Saum zu einer krümeligen Masse zerfallen; dort wo die Pia abgelöst wurde, erscheint die Oberfläche zerfranst, wie zernagt und die oberflächlichsten Schichten der Rindensubstanz sind mit der abgelösten Pia in Verbindung geblieben.

In den betreffenden Schnitten erscheint die Rinde garnirt von einem die zwei obersten Schichten der Rindensubstanz ein-

nehmenden Bande sehr zell- und kernreichen Gewebes. Es besteht hier keine auffallende Hyperämie; nur verhältnismässig spärlich sind erweiterte Capillaren sichtbar; die von der Pia in die Hirnsubstanz führenden Gefässe sind in ihren Wandungen von sehr zahlreichen Kernen durchsetzt; diese gehören theilweise dem Endothel an, zeigen ein blasenförmiges Aussehen, sind von ovaler, elliptischer, häufig von wurst- oder kipfelförmiger Gestalt, meist zu ungewöhnlicher Grösse geschwellt; weiter finden sich zahlreiche Leukocyten, einkernige und mehrkernige in der Gefässwand und im extravasculären, stark erweiterten Lymphraume; um die Gefässe sind im angrenzenden Gewebe polynucleäre Leukocyten in Form von Kränzen angeordnet.

Die „zellenarme" Schichte ist zu einer ausserordentlich zellreichen geworden. Scharf treten bei Kernfärbungen die am dunkelsten gefärbten Kerne der polynucleären Leukocyten hervor, welche theils einzeln zerstreut, theils in kleineren Gruppen frei im Gewebe liegen; sie haben einen schönen runden Zellleib, zwei bis sechs Kerne. In der Grösse und der Nuance der Färbung schliessen sich an diese runde Kerne, welche als der Neuroglia angehörend zu erkennen sind. Endlich sind Kerne hervorzuheben, welche sich durch ihre Grösse auszeichnen; sie sind meist oval, blass, blasenförmig, übertreffen an Grösse die Kerne der Ganglienzellen; das Protoplasma tritt gegenüber den Kernen zurück; zwischen diesen grossen Kernen und den Neurogliakernen finden sich zahlreiche Uebergänge. In diesen Zellenanhäufungen trifft man auf einzelne oder zu kleineren Haufen angeordnete rothe Blutkörperchen.

Grössere und tiefergreifende Herde haben sich in den Wandungen und in der Tiefe der Furchen etablirt. Diese reichen nur theilweise bis an die Oberfläche unter die Pia; sie grenzen manchmal an das Mark und stehen nicht in directem Zusammenhange mit der Pia.

In diesen sind die Blutaustritte ins Gewebe grösser und dichter; daneben starke Infiltration mit Zellen, darunter polynucleäre Leukocyten; die Gefässe der Umgebung erfüllt und eingescheidet von sehr zahlreichen Leukocyten; sie gleichen dichten Haufen von Leukocyten, in welchen die Gefässwände untergehen.

Neben diesen von Blut durchsetzten Gewebsbezirken, in welchen bei van Gieson-Färbung das Roth der Blutkörperchen

über das Blau der Kerne überwiegt, fallen schon bei schwachen Vergrösserungen Stellen im Gewebe auf, welche nur den blauen Farbenton der Kerne aufweisen und manchmal eine netzförmige Structur erkennen lassen; dabei ist hier das Gewebe oft von einem Sprunge durchsetzt, als Zeichen einer erhöhten Brüchigkeit; oft bilden diese Herde Inseln, von der übrigen Hirnsubstanz von allen Seiten durch einen Sprung im Gewebe getrennt; in anderen Schnitten finden sich Lücken, welche durch Ausfall dieser Partien entstanden sind. Die Umrahmung dieser Herde bildet manchmal eine Blutung, in anderen Fällen sind gerade diese Gegenden frei von Blutaustritten. Die Erkrankungsherde lassen an einzelnen Stellen eine keilförmige Gestalt erkennen.

Bei stärkerer Vergrösserung und bei Anwendung von Immersionslinsen erweisen sich die Herde theilweise als ausserordentlich dichte Anhäufungen von Kernen, hauptsächlich Neurogliakernen verschiedener Grösse und Gestalt, den geschilderten grossen blasenförmigen Kernen und dann polynucleären Leukocyten; nur in geringer Zahl rothe Blutkörperchen. Doch nicht überall sind die Bestandtheile der Herde klar erkennbar; an vielen Stellen treten nur einzelne, dunkel tingirte Kerne aus einer unregelmässig wabenförmig gebauten Substanz hervor, welche, mit Alaunhämatoxylin sich stark färbend, verschwommen und trüb erscheint; die Trabekeln des Maschenwerkes sind verschieden stark, theils ganz zart, theils breite Wände mit zahlreichen Zacken und Fortsätzen bildend; in und zwischen diese Wände eingelagert finden sich vielfach difformirte wie zernagte und geschrumpfte in Untergang befindliche Zellkerne.

Die Lücken des Maschengewebes füllen zuweilen grosse Zellen aus mit einem protoplasmareichen Zellleib und verhältnismässig kleinem, runden oder ovalen Kerne; daneben Rundzellen mit einem oder mehreren Kernen. Fig. 5. u. 6.

Nur mehr Trümmer dieses Maschenwerkes finden sich an anderen Stellen; es sind das verzerrte, zackige, in ihren Grenzen oft verschwommene Gebilde; wenn auch die Netzbildung noch angedeutet ist, so sind die Maschen viel weiter und sehr häufig durchbrochen. Hier treten zellige Gebilde auf, welche besondere Erwähnung verdienen; es sind einerseits grosse, runde oder unregelmässige Zellen mit reichlichem Protoplasma,

welche in ihrem Innern bei Färbung mit Ehrlich'schem Haematoxylin tief dunkelblau gefärbte Körner und Stäbchen trugen, andererseits Zellen mit zwei Kernen, welche die ersterwähnten Zellen an Grösse noch übertreffen. Fig. 7. Die von Friedmann zur Darstellung von Mitosen empfohlene Färbung mit Magentaroth ist an dem Schnitt angewendet worden, von welchem die Zeichnung Fig. 8 herrührt.

Weiterhin verschwindet die Substanz, welche das Materiale zum Aufbau des Netzes geliefert hatte, ganz, und es entsteht dann ein Feld aus pflasterförmig aneinander gereihten, protoplasmareichen einkernigen Zellen, Fig. 9, welche in ihrem Aussehen die Abkunft aus den in Fig. 7 abgebildeten Zellen erkennen lassen.

Die Leukocyten sind meist ungewöhlich gross, oft mit vier bis sechs Kernen oder auch mit vielfach verschlungenen Figuren, welche den ganzen Zellleib einnehmen.

In einem Herde, welcher die Grösse von etwa drei Gesichtsfeldern bei Reichert Obj. 4 aufweist, bietet sich ein Befund, welcher der Deutung Schwierigkeiten bietet; eingestreut zwischen Leukocyten finden sich da bei van Gieson-Färbung roth bis rothviolett gefärbte runde Gebilde, welche bald die Grösse von Leukocyten haben, bald wie gequollen erscheinen und dann die Leukocyten an Grösse stark übertreffen. Die Tinction dieser Körper ist eine verschieden starke und sie sind entweder kernlos und dann häufig mit lichteren Stellen, scheinbar vacuolisirt, oder mit ein, zwei oder mehreren Kernen versehen. Es finden sich der Färbung nach Uebergänge von Leukocyten mit blassem Zellleib und mehreren Kernen zu den beschriebenen dunkelrothen kernlosen Gebilden. Fig. 10.

Die arteriellen und venösen Gefässe der Pia sind prall mit Blut gefüllt; die Wandungen sind verdickt und ausserordentlich kernreich. Zahlreiche Gefässe der Pia sind erfüllt von einem zusammengebackenen Blutkuchen, in welchem die einzelnen Blutkörperchen nicht zu differenziren sind; eingelagert finden sich stark lichtbrechende Körperchen, welche in ihrer Gestalt an Knochenkörperchen erinnern und als Pigment anzusehen sind. In Gefässen der Pia in der Tiefe der Furchen sind mitten unter locker angeordneten rothen Blutkörperchen Klumpen, welche ihre Entstehung aus einzelnen Blutkörperchen

nicht mehr erkennen lassen. Die beschriebene Veränderung des Gefässinhaltes ist wohl als Thrombose der Gefässe aufzufassen.

Die Pia ist im Uebrigen ausserordentlich kernreich, zeigt eine sehr dichte zellige Infiltration; mono- und polynucleäre Leukocyten, geschwellte Endothelzellen bilden ihre Bestandtheile.

An Präparaten, welche der Behandlung nach Weigert-Pál unterzogen wurden, ist der Ausfall der Tangentialfasern hervorzuheben; die nervösen Elemente scheinen in den Entzündungsherden untergegangen zu sein; die Ganglienzellen sind sehr pigmentreich; bei Thioninfärbung erweisen sich dieselben als geschwellt, blassblau homogen. In der Nähe einzelner Herde, welche bis in die Schichte der grossen Zellen reichen, fallen zellige Gebilde auf, welche bei van Gieson-Färbung einen blassrothen, grossen Protoplasmaleib ohne Fortsätze und einen runden oder ovalen Kern zeigen; das Protoplasma ist an vielen Stellen durch Vacuolen unterbrochen und da die Kerne manchmal durch das deutlich ausgesprochene Kernkörperchen sich als Ganglienzellenkerne erkennen lassen, so wären diese Zellen als geschwellte vacuolisirte, fortsatzlose Ganglienzellen anzusprechen; in den Herden selbst sind die Ganglienzellen von anderen zelligen Elementen nicht mehr zu differenziren.

Die Marchi-Methode enthüllt das Vorhandensein massenhafter Körnchenzellen; ausser mit schwarzen Tröpfchen erfüllten Zellen von der Grösse der Leukocyten sind auch grosse Zellen mit einem Kerne zu sehen, welche ebenfalls mit kleinen Tröpfchen bedeckt erscheinen.[1])

Gehirnstamm: An der Basis des Gehirnstammes in seinem ganzen Verlaufe hat sich, soweit die Pia anliegt, ein ähnlicher Process etablirt, wie wir ihn für die Hirnrinde beschrieben haben; in der ganzen von der Pia bedeckten Peripherie sind die ventralsten Schichten des Stammes von Kernen dicht durchsetzt; ausserdem sind in den verschiedensten Höhen einzelne Herde, welche tiefer in die Nervensubstanz eindringen; sie sind schon makroskopisch erkennbar, haben

1) Ergänzung während des Druckes: Färbungen nach Gram, mit Gentianaviolett, Thionin zum Nachweise von Bakterien hatten ein negatives Resultat.



die Grösse von Stecknadelköpfen bis Hirsekörnern und lassen sich in zwei Kategorien trennen.

Die eine repräsentirt sich als Anhäufung von Leukocyten, in welche nebenbei Blutungen stattgefunden haben; diese Entzündungsherde schliessen sich häufig an Gefässeintritte; die Gefässe findet man stark in den Wänden infiltrirt, die Wände verdickt und das Lumen verengt; diese Herde sind wenig scharf umgrenzt, der Uebergang zum normalen Gewebe ist ein allmählicher. Fig. 11.

Die zweite Kategorie von Herden erinnert an die an der Hirnrinde beschriebenen, in welchen ein Verschwimmen der Structur auffiel; hier handelt es sich um scharf umschriebene, scheinbar durch Retraction von der übrigen Gehirnsubstanz getrennte Herde; dieselben sind bei van Gieson-Färbung blau, das Gewebe erscheint getrübt, die Structur verwaschen; doch ist noch ein netzförmiger Bau zu erkennen; nur einzelne Kerne treten daraus schärfer hervor, Fig. 12. An einzelnen Präparaten, insbesondere wenn in denselben durch längeres Entwässern in Alkohol das Celloidin aufgelöst wurde, sind diese Bezirke des Gewebes ausgefallen und es ist nur mehr eine ovale Lücke zu sehen; ausserordentlich zahlreich sind in der Umgebung der Herde Amyloidkörper angesammelt; sie sitzen an den Gefässen, begleiten dieselben in ihrem Verlaufe und bilden geradezu eine Garnirung der Gefässe.

An einzelnen Stellen scheint der Process abgeschlossen zu sein und das Nervengewebe ist da ersetzt durch grosse protoplasmareiche Zellen mit einem Kerne; sie haben den Charakter von Epithelzellen.

An Präparaten, die nach Marchi behandelt wurden, ist der Process in den basalsten Schichten des Gehirnstammes markirt durch Anhäufung von zahlreichen, mit Fetttröpfchen reichlich durchsetzten Zellen; im Uebrigen finden sich in den Pyramidenbahnen und den Nervenwurzeln zerstreute Degenerationsschollen, doch nicht zahlreicher als sie dem Alter und dem Marasmus des Individuums entsprächen.

Die Nervenfasern sind in den Herden untergegangen; in der Nähe derselben findet man ungewöhnlich stark geschwellte Axencylinder; sie bilden auf Querschnitten bei van Gieson-Färbung rothe Kugeln, welche die gewöhnlichen Axencylinder-

querschnitte um das Drei- bis Vierfache und noch mehr an Grösse übertreffen. Fig. 13.

Die Pia ist auch da von Zellen infiltrirt, die Gefässwände verdickt, von Kernen stark durchsetzt; Thrombosen vom früher beschriebenen Charakter sind auch hier nachweisbar.

Das Höhlengrau des vierten Ventrikels sowie des Aquaeductus Sylvii ist hyperämisch, Capillaren und mittlere Gefässe sind ausgedehnt und prall mit Blut gefüllt; Blutaustritte oder Entzündungsherde sind nirgends vorhanden.

In der kurzen Zusammenfassung der Krankheitsgeschichte und des Obductionsbefundes stellt sich der Fall folgend dar: Eine seit jeher neuropathische Frau von 67 Jahren, welche aber keinerlei Symptome seniler Involution des Gehirnes weder im psychischen Verhalten noch in etwaigen Herdsymptomen bot, erkrankte an Pneumonie; nach kritischer Entfieberung tritt eine psychische Störung in Form schwerer Verwirrtheit auf, welche rasch in einen Zustand vollkommener Apathie, Aufhebung aller psychischen Thätigkeit übergeht. Nachdem dieser etwa drei Wochen gewährt hatte, ohne dass Ausfallserscheinungen in der Sphäre der Motilität aufgetreten wären, verfällt die Patientin in Benommenheit, dann in Coma und aus diesem tritt der Tod ein, nachdem die letzten Tage leichte Temperaturerhöhungen bis auf 38·2 Grad vorangegangen waren.

Die Obduction ergab fettige Degeneration des Herzmuskels nebst Atrophie der inneren Organe; punktförmige Blutungen im Endocard und in der Schleimhaut beider Nierenbecken. Atherom der grösseren Hirngefässe; Hyperämie der Hirnrinde und der weichen Hirnhäute und über die ganze Hirnrinde zerstreut, durch kleinste Blutaustritte entstandene Herde, welche im linken Schläfelappen besonders zahlreich sind.

Der mikroskopische Befund erfordert eine nähere Besprechung. Wie aus der Beschreibung und aus den beigegebenen Abbildungen hervorgeht, ist der Process ausserordentlich vielgestaltig; doch lassen sich zwischen den verschiedenen Herden, welche wohl in ihrer pathologisch-histologischen Dignität eine verschiedene Werthigkeit beanspruchen, Beziehungen finden, welche die Möglichkeit verbürgen, an einem gemeinsamen Grundprocess festzuhalten.

Wir haben zunächst Gebiete in der Hirnrinde, welche durch Blutaustritte und Anhäufung polynucleärer Leukocyten, Infiltration der Gefässwände charakterisirt sind und so das Bild der acuten hämorrhagischen Encephalitis im Anfangsstadium aufweisen. Schon da erfährt aber der einfach entzündliche Process in einem Herde, Fig. 10, eine Umgestaltung, welche wir einem nekrotischen Processe zuschreiben möchten; aus dem Umstande, dass Uebergänge zwischen Leukocyten und den beschriebenen kernlosen Gebilden nachzuweisen sind, scheint der Schluss gerechtfertigt, dass es sich in diesen um Derivate von Leukocyten handelt, welche bezüglich ihres Kernes die Färbbarkeit verloren haben und weiter der Vacuolisirung anheim gefallen sind.

Andere Herde lassen einen nekrobiotischen Process deutlich erkennen; während Fig. 5 ein verhältnismässig frühes Stadium der Coagulationsnekrose darstellt, zeigt Fig. 6 den Höhepunkt des regressiven Processes, neben dem Untergang von zelligen Elementen aber bereits die Ansätze zu einer Proliferation fixer Gewebszellen, welche sich dann in Fig. 7 durch grosse Zellen mit Mitosen und zweikernigen Zellen sehr deutlich und auffallend ausspricht. Der Herd, welcher in Fig. 9 zur Darstellung gelangte, wäre dann als ein weiteres Stadium des Processes zu betrachten, in welchem das Hirngewebe durch epithelartige Zellen ersetzt ist.

Dieselben Stadien des Processes sind in den basalen Theilen des Gehirnstammes; doch treten gegenüber den Herden der Hirnrinde gewisse Unterschiede zutage. Die Entzündungsherde sind durch den Mangel an polynucleären Leukocyten ausgezeichnet; auch an den Gefässen fehlen diese Entzündungselemente; vorherrschend sind in diesen Herden Gliakerne und mononucleäre Leukocyten.

Von den Entzündungsherden vollständig getrennt sind Gewebsbezirke, welche der Nekrobiose anheim gefallen sind und wieder andere, die ähnliche, epitheliale Zellen aufweisen, wie wir sie in der Hirnrinde beschrieben haben; diese sind scheinbar selbstständig, Entzündungserscheinungen treten hierbei in den Hintergrund, im Gegensatz zur Hirnrinde, wo die verschiedenen Aeusserungsarten des Processes miteinander räumlich zusammenhängen und ineinander übergehen.

Bemerkenswerth sind die in dem Falle nachgewiesenen Gefässthrombosirungen. Thrombosen der Gefässe sind in einigen Fällen von hämorrhagischer Encephalitis beschrieben worden; während Bücklers, welcher in einem seiner Fälle Thrombose der beiden Venae cerebri internae und Nauwerck, welcher ausgedehnte Thrombosirungen von Venen, der Venae terminales, der Hauptvenen des Velum chorioides und der Vena magna Galeni beschreibt, geneigt sind, die Gefässthrombosirung als secundär vom Entzündungsprocess abhängig anzusehen, erklären Deiters und Eichhorst für ihre Fälle die beobachteten Thrombosirungen der Gefässe für die primäre Erscheinung.

Deiters wies die Unabhängigkeit der Thrombosirung vom Entzündungsprocesse durch seinen Befund nach, welcher die frischesten Thromben in den kleinsten Capillaren in den Entzündungsherden zeigte, während die Thromben der Pia älteren Datums waren; Eichhorst fand in seinem Falle hyaline Thromben in Piagefässen nebst einem subacuten meningitischen Process und beide Autoren halten die Entzündungserscheinung als secundär durch den Reiz der Blutungen bedingt.

In unserem Falle sind die Gefässthrombosen ihrem Aussehen nach zu frischen Charakters, als dass wir sie zeitlich der Entzündung voranstellen und als directe Ursache der Entzündung annehmen könnten; doch stehen sie nach unserer Anschauung zu den veranlassenden Momenten in naher Beziehung.

Das gleichzeitige Auftreten von Herden in der Gehirnrinde, hier auf die obersten Schichten beschränkt und an dem Gehirnstamme, da wiederum genau gebunden an die piale Bekleidung, ohne dass der Process irgendwo im geringsten diese Grenzen überschreitet, nöthigt zu der Annahme, dass der Pia eine Rolle bei der Entstehung der Entzündung zukommt.

Wie im Falle von Eichhorst ist die Pia in unserer Beobachtung Sitz eines Entzündungsprocesses; die Gefässe sind zellig infiltrirt und sklerotisch, dadurch in ihrem Lumen verengt. Die Entzündung der Pia setzte sich direct auf die Substanz der Gehirnrinde und des Gehirnstammes fort; die Gefässveränderungen setzten aber zu gleicher Zeit Circulationsstörungen und diese bildeten einen neuen Anreiz zur Entzündung.

Die durch den Obductionsbefund nachgewiesene Affection des Herzens, Verfettung des Herzfleisches, repräsentirt ein erschwerendes Moment für die Circulation; dadurch kam es, wahrscheinlich schon nach dem Beginne der Entzündung in der Hirnsubstanz, zu Thrombosen in den Gefässen, welche wieder die Blutversorgung des Gehirns verschlimmerte und die Entzündungsreize vermehrte.

Dort, wo die Circulationsstörung besonders stürmisch war, kam es direct zur Erweichung ohne entzündliches Stadium, dort wo der Blutzufluss nicht vollkommen gehemmt wurde oder die Blutversorgung nur allmählich versiegte, stellte sich Entzündung ein, welche theilweise auch zu Nekrose führte.

So sehen wir hier die nahen Beziehungen zwischen Encephalomalacie und Entzündung ausgesprochen.

Dem Ausbruch der Krankheitserscheinungen ist aber in unserem Falle eine Infectionskrankheit, die Pneumonie, vorausgegangen, welche schon an und für sich nach mehreren Beobachtungen den Ausgangspunkt für Encephalitis bilden kann. Von der Pneumonie würden wir die Erkrankung der Meningen abhängig denken; die Toxine der Pneumonie dürften aber auch auf den von den Meningen ausgehenden Process der Gehirnsubstanz nicht ohne Einfluss geblieben sein; auf diese Weise könnten wir uns zum Theile die Intensität des Entzündungsprocesses erklären.

Wir haben im Vorstehenden drei Fälle zusammengestellt, welche in ätiologischer, klinischer und pathologischer Richtung recht weit auseinandergehen; andererseits bildet aber die hämorrhagische Entzündung das Bindeglied zwischen den drei Fällen und weitere Forschungen müssen erst erweisen, ob eine strengere Scheidung derartiger Fälle möglich ist.

Was die mikroskopischen Befunde anbelangt, so müssen wir bei einem Vergleiche vor allem die Krankheitsdauer, das Alter des Processes in Betracht ziehen. Während Fall II wegen der Kürze der acuten Erscheinungen erst später besprochen werden soll, stehen einander der Fall I und III bezüglich des zeitlichen Verlaufes näher; da müssen wir nun die Aufmerksamkeit auf den Gegensatz lenken, der sich in den mikroskopischen Befunden der beiden Fälle ausspricht.

Im ersten Falle beherrscht die Leukocytenauswanderung das mikroskopische Bild, das fixe Gewebe zeigt keine active

Betheiligung an dem Processe; im Falle III steht dagegen das fixe Gewebe bei den Veränderungen im Vordergrunde; vorerst Schwellung der fixen Gewebszellen, dann Zellen mit ausgesprochenem Proliferationstrieb, Mitosen und zweikernige Zellen von der Natur der Friedmann'schen grossen Entzündungszellen.

Was nun die Krankheitsdauer betrifft, so ergibt die Rechnung vom Beginne der ersten Krankheitserscheinungen für den ersten Fall eine beträchtlich längere Dauer als für den dritten; trotzdem beschränken sich im ersteren die Entzündungserscheinungen auf die Leukocytenauswanderung, während im letzteren intensive Betheiligung des fixen Gewebes vorhanden ist.

Aus der Gegenüberstellung dieser beiden Fälle wäre der Schluss zu ziehen, dass die Dauer des Processes allein nicht das Entscheidende ist für das Bild des Entzündungsprocesses; wir wollen nicht den Friedmann'schen Satz umstossen, dass die hämorrhagische Encephalitis, wie sie durch Strümpell aufgestellt wurde, und die grosszellige Entzündung Entwickelungsstadien eines und desselben Processes seien; denn wir fanden auch im III. Falle Bezirke, in welchen Blutungen und Auswanderung von Leukocyten allein herrschten, so dass die Verwandtschaft der beiden Processe auch aus unseren Befunden hervorgeht. Die Verschiedenheit der anatomischen Bilder in den beiden Fällen möchten wir darauf zurückführen, dass in dem einen Falle die Schädigung des Gewebes nur durch die Blutungen, die Auswanderung der Leukocyten und durch das die Gefässveränderung veranlassende Toxin erfolgte, während in dem anderen Falle eine Reihe von Reizen zur Wirkung kam, welche das Gewebe in höherem Grade verletzte und durch die gesetzte Ernährungsstörung die Disposition desselben zur Betheiligung an der Entzündung vermehrte. Wir müssen für diesen Fall also neben Circulationsstörung das Hinzutreten von mit der Pneumonie zusammenhängenden Entzündungsreizen annehmen.

Die Aetiologie des Falles I haben wir an anderer Stelle besprochen und sind zur Annahme einer intestinalen Autointoxication gelangt. Die Entstehung einer entzündlichen Hyperämie hatten wir dabei als das Primäre des Entzündungsprocesses erkannt.

Der Fall II beansprucht eine gesonderte Besprechung wegen des vorhandenen Grundprocesses der Paralyse. Wir müssen bei der Beurtheilung des Falles immer das Bestehen des chronisch-entzündlichen Processes der Paralyse vor Augen haben.

Allein aus dem Umstande, dass die Gefässinfiltration in den Entzündungsherden und in der Nähe derselben durch ihre Intensität gegenüber entfernteren Gefässen ausgezeichnet ist und insbesondere aus dem Befunde von Ansammlungen ein- und mehrkerniger Leukocyten in den Blutungen schöpfen wir die Berechtigung, den Fall zur acuten hämorrhagischen Encephalitis hinzuzurechnen. Die verhältnismässige Geringfügigkeit der Entzündungserscheinungen findet ihre Erklärung in der Frische des Processes; aus dem Krankheitsverlaufe ist die Dauer auf kaum 24 Stunden festzustellen.

In diesem Falle fesselt aber noch eine andere Erscheinung unsere Aufmerksamkeit; ausgedehnte Blutungen an den äusseren Hautdecken und Blutaustritte in fast alle Schleimhäute wurden hier neben dem Hirnprocesse beobachtet.

Neigung zu Blutungen wurde in einer geringen Anzahl von Fällen bei Paralyse beobachtet; dieselben finden sich bei Frey zusammengestellt. Frey sucht in seinem Falle die Ursache für die Blutungen in vermehrter Durchlässigkeit der Gefässwände, welche durch Degeneration ihrer Gewebsfasern bedingt ist; das veranlassende Moment sieht er in den bei dem Kranken aufgetretenen paralytischen Anfällen mit langdauernden Muskelcontractionen und gesteigertem Blutdruck.

Es wundert uns, dass Frey bei der Erklärung der aufgetretenen multiplen Blutungen den Befund an der Niere ganz und gar ausser acht lässt. Bei Lebzeiten bestanden bereits Oedeme und der Obductionsbefund ergab starke Schwellung der Nieren, Verschwommensein der Zeichnung und Amyloidreaction bestimmter Gewebspartien. Diese Veränderung der Nieren dürfte einen Hauptantheil an der Erzeugung der Neigung zu Blutungen gehabt haben.

Für unseren Fall nahmen wir in unseren Ausführungen an citirter Stelle die intestinale Autointoxication als Ursache der Blutungen an und suchten das Zusammentreffen von hämorrhagischer Diathese und hämorrhagischer Encephalitis durch die gemeinsame Aetiologie zu erklären.

Das Vorhandensein der hämorrhagischen Diathese legt aber den Gedanken nahe, ob es sich in diesem Falle auch wirklich um hämorrhagische Encephalitis handelt und ob die Blutungen ins Gehirn und in den Gehirnstamm nicht einfach den Blutungen in die Haut und die Schleimhäute gleichzustellen seien.

Diese Bedenken geben uns Veranlassung zur Besprechung der Beziehungen zwischen hämorrhagischer Diathese und hämorrhagischer Encephalitis und wir glauben, dass sich aus diesen Untersuchungen ein Gewinn für die Erkenntnis der Pathogenese des Processes hinsichtlich seiner hämorrhagischen Natur schöpfen lässt.

Wir haben schon in den einleitenden Worten zu dieser Arbeit auf die auffällige Thatsache hingewiesen, dass als aetiologische Momente für die hämorrhagische Encephalitis fast ausschliesslich solche wirksam sind, welche in naher Beziehung auch zur hämorrhagischen Diathese stehen: Influenza und andere Infectionskrankheiten, Alcoholismus chronicus, Chlorose (Leichtenstern, Oppenheim) und die von uns angenommene intestinale Autointoxication.

Die Durchsicht der Literatur nach dieser Richtung zeigt auch in einer bemerkenswert hohen Zahl von Fällen angedeutete oder ganz ausgesprochene Zeichen von hämorrhagischer Diathese, Blutungen ausserhalb des entzündeten Gehirnes und sehr häufig piale Blutungen entfernt von den Entzündungsherden, ohne dass die weichen Hirnhäute direct an dem Entzündungsprocesse betheiligt wären. Fälle von Baginski, Bücklers, Coester, Erlenmeyer, Fürbringer, Leichtenstern, Senator wären in die erste Kategorie zu rechnen und unser II. und III. Fall hinzuzufügen. Die hie und da beschriebenen umfangreichen Blutungen ins Gehirn deuten auch auf eine Gefässerkrankung hin, welche nicht ohneweiters auf den Entzündungsprocess allein bezogen werden kann. Wenn auch ein Theil der Piablutungen als directe Folge der Entzündung zu gelten hätte, so ist doch die hämorrhagische Natur dieser Entzündung auch in der Pia auffallend und es sind für dieselbe besondere Ursachen in dem angedeuteten Sinne in Anspruch zu nehmen.

Sowohl für die hämorrhagische Diathese als Krankheit sui generis als auch für die bei Infectionskrankheiten sich aus-

bildende hämorrhagische Diathese ist die Pathogenese der Blutungen controvers; für die erstere wird von Silbermann eine primäre Erkrankung des Blutes angenommen, von Riehl und Kogerer eine primäre Gefässerkrankung — Endarteriitis mit Verdickung aller Gefässwandschichten, hyaliner Degeneration derselben, Wucherung des Endothels und Rundzelleninfiltration in der Umgebung der Gefässe — als anatomische Grundlage der Blutungen angeschuldigt.

Zur Erklärung der der Influenza eigenthümlichen Natur, Neigung zu Blutungen zu erzeugen, recurrirt Bäumler ebenfalls auf das Bestehen von Blutveränderungen, während Leichtenstern sich mit der vasomotorischen Hyperämie bei Influenzaentzündungen als Ursache der Blutungen durch Rhexis der Gefässe begnügt.

Vom chronischen Alkoholismus ist es bekannt, dass er Entzündungen meist hämorrhagisch werden lässt. Schüle nimmt in seinem Falle von Encephalitis die von ihm beschriebenen Gefässveränderungen — Verdickung der Wände, zuweilen mit Rundzelleninfiltration — als durch den Alkohol mitbedingt an und führt auch auf diese Gefässveränderung die aufgetretenen Blutungen zurück.

Mögen nun bei diesen besprochenen Processen die Gefässwände primär oder unter Vermittlung von Veränderungen der Blutbeschaffenheit secundär betroffen sein, ausser allen Zweifeln steht die hervorragende Betheiligung des Blutgefässsystems an den Processen.

Mit Rücksicht auf die bestehenden, auf die Aetiologie sich gründenden Zusammenhänge zwischen hämorrhagischer Diathese und hämorrhagischer Encephalitis, welche wir erörtert haben, wäre dieser, der hämorrhagischen Diathese zugehörigen Veränderung des Blutgefässsystems, eine Rolle in der Pathogenese der hämorrhagischen Encephalitis zuzusprechen.

Piperkoff hatte durch eine Beobachtung nachgewiesen, dass es eine acute Encephalitis in Herden gibt, welche nicht hämorrhagisch ist und der experimentellen acuten Encephalitis von Coën entspricht; im ersten Falle der von Hayem beschriebenen hyperplastischen spontanen Encephalitis werden Hämorrhagien ebenfalls vermisst.

Hämorrhagien gehören also nicht nothwendig und unbedingt zu einem Entzündungsprocesse im Gehirne; es liegt der Gedanke nahe, für das Auftreten von Blutungen in anderen Fällen von Encephalitis besondere Momente in Anspruch zu nehmen. Aus der Berücksichtigung der Art der für die Enstehung der hämorrhagischen Encephalitis massgebenden aetiologischen Factoren und aus der Häufigkeit von Hämorrhagien, welche in keiner directen Abhängigkeit vom Entzündungsprocesse stehen, schöpfen wir die Berechtigung, die besonderen Momente, welche die hämorrhagische Natur des Entzündungsprocesses bedingen, gerade in der Aetiologie und der damit verknüpften Neigung zu Blutungen zu suchen.

Die Fälle von zur hämorrhagischen Encephalitis gezählten Beobachtungen, in welchen Hyperämie und Blutungen die einzige pathologische Veränderung darstellen und andere, in welchen sich neben Herden mit ausgesprochen entzündlichen Erscheinungen solche mit blossen Hämorrhagien ohne Veränderung des umgebenden Gewebes vorfinden, bilden die Grundlage der Auffassung der hämorrhagischen Encephalitis als einen von den Gefässen ausgehenden Process. Wir gehen nicht so weit, diese Anfangsstadien des Processes und die Veränderung des Gefässsystems als blosse Aeusserung der hämorrhagischen Diathese hinzustellen und die zu Tage tretenden Erscheinungen mit Symptomen der hämorrhagischen Diathese zu indentificiren; glauben aber doch der Gefässveränderung, welche der hämorrhagischen Diathese angehört, eine Einflussnahme auf die Entwickelung und die Natur des Gehirnprocesses einräumen zu müssen.

Es entsteht nun die Frage, ob die Beobachtungen, in welchen die pathologische Veränderung sich auf die Blutungen beschränkte, zur Encephalitis, d. h. Entzündung zugerechnet werden können, und weiters die Frage nach der Relation von Blutung und Entzündung hinsichtlich der gegenseitigen zeitlichen und causalen Abhängigkeit.

Die erste Frage beantwortet Redlich in seinem Sammelreferate im positiven Sinne mit der Motivirung, dass fliessende Uebergänge von den erwähnten einfachen Fällen zu Fällen mit evidenten Entzündungserscheinungen bestehen. Dieser Ansicht können wir beipflichten.

Was aber Blutung und Entzündung bezüglich der causalen und zeitlichen Aufeinanderfolge betrifft, so ist die Feststellung dieser im speciellen Falle aus der Ausdehnung der Blutungen und der Entzündungserscheinungen im Verhältnisse zur Dauer des Processes zu entscheiden. Es ist wohl sicher, dass Blutungen durch den mechanischen Reiz Entzündung hervorzurufen im Stande sind; es unterliegt auch keinem Zweifel, dass im Entzündungsherde durch Veränderung der Gefässwand secundär Blutaustritte entstehen können; aus unseren Ausführungen müssen wir aber auch in Betracht ziehen, dass es sich bei den Blutungen und der Entzündung um coordinirte, auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführende Erscheinungen handeln kann ohne directe Beziehung zu einander. Dieselbe Ursache, welche die Neigung zu Blutungen erzeugt, erregt auch die Entzündung. In diese Kategorie zählen wir auch unseren Fall.

Heben wir noch zum Schlusse aus der Symptomatologie unserer Fälle das Bemerkenswerthe heraus, so sind es im ersten Falle die epileptiformen Anfälle, welche unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen.

Allgemeine Convulsionen vom Charakter der epileptischen im Verlaufe der Encephalitis sind ein Symptom, welches wir in der Literatur verhältnismässig selten verzeichnet finden; es ist je ein Fall von Fürbringer, Schmidt, Köppen und Nonne zu nennen. Etwas häufiger sind Zuckungen oder Spasmen halbseitig beobachtet worden, und Erlenmeyer berichtet über einen Fall von Encephalitis, der geradezu unter dem Bilde einer Jackson'schen Epilepsie verlief.

Für das Auftreten von Convulsionen bietet, abgesehen von der mit der Hyperämie, den Blutungen und dem begleitenden Oedem verbundenen Drucksteigerung in der Schädelhöhle, der so häufige Sitz der Entzündung in der Hirnrinde selbst oder in deren Nähe genügende Erklärung und man ist eher berechtigt, über die verhältnismässige Seltenheit des Symptomes erstaunt zu sein.

Die in unserem Falle aufgetretenen Halbseitenerscheinungen, localisirt in der linken Seite, stehen insoferne mit dem anatomischen Befunde im Einklange, als von dem Entzündungsprocesse hauptsächlich die rechte Hemisphäre betroffen war. Da

sich aber die Blutaustritte auf den Stirn- und Schläfelappen beschränken, so müssen wir das collaterale Oedem als Ursache der Parese anschuldigen.

Im Falle III standen vom ersten Beginne Störungen in der sprachlichen Sphäre im Vordergrunde, Stottern, Wiederholen einzelner Worte; bald darauf war sowohl das Vermögen sprachlicher Aeusserung als auch das Verständnis für die sprachlichen Ausdrücke der Begriffe ausgefallen, auch die Fähigkeit, die mimische Sprache zu begreifen, erloschen. Der Ausfall erstreckte sich ausserdem auf alle Gebiete psychischer Thätigkeit und abgesehen von der motorischen Function der Gehirnrinde schien diese aus den Lebensäusserungen der Kranken eliminirt.

Wenn wir diese Symptome mit dem anatomischen und histologischen Befunde in Vergleich ziehen, so wäre die verhältnismässige Reichlichkeit der Herde im linken Schläfenlappen als anatomisches Substrat der Störungen in der Sphäre der Sprache genügend, unser Causalitätsbedürfnis zu befriedigen.

Aphasie führt Oppenheim als ein häufiges Symptom unter den von ihm beobachteten Fällen von Encephalitis an, während sie sonst als ein verhältnismässig seltenes Vorkommnis zu betrachten ist. Wir fanden sie bei Friedmann und Nonne verzeichnet.

Alle anderen auf das Fehlen der psychischen Thätigkeit sich beziehenden Symptome würden wir als Folge der über die ganze Hirnrinde zerstreuten corticalen Entzündungsherde auffassen; dass motorische Ausfallserscheinungen nicht ausgebildet waren, erscheint damit begründet, dass das motorische Hirnrindengebiet am meisten verschont blieb.

Erklärung zu den Abbildungen Tafel VIII—XI.

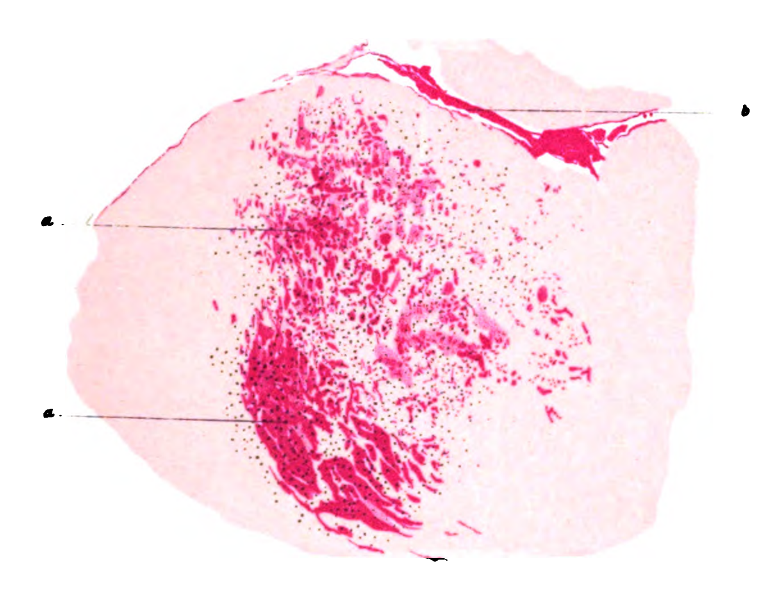
Fall I. Fig. 1, Hämorrhagisch-entzündlicher Herd in der Rinde des Schläfelappens.

a) Blutung mit Leukocytenansammlung, spärlicher nahe der Gehirnoberfläche, gegen die Marksubstanz an Dichte zunehmend; *b)* Blutung unter der Pia. Färbung Hämatoxylin, Eosin. Vergr.: Lupe.

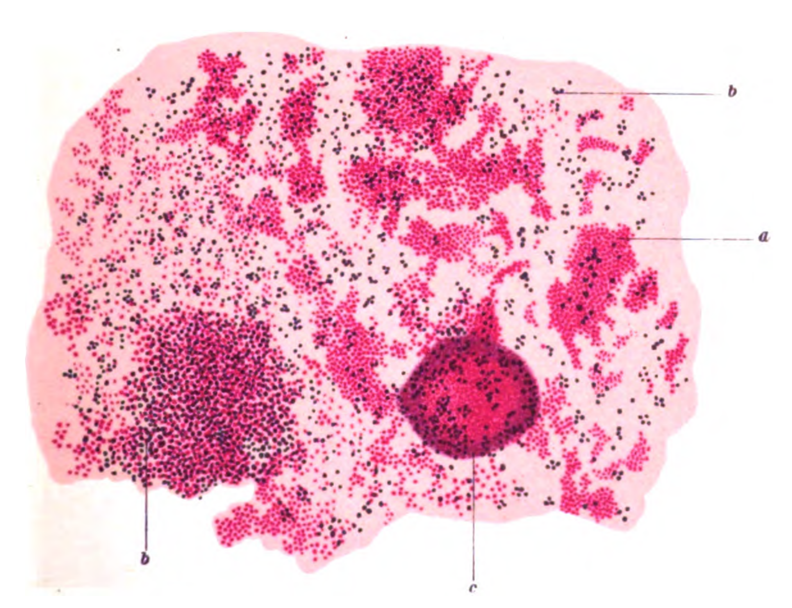
Fig. 2. Derselbe Herd bei Reichert. Obj. 4, Ocul. 4, Tubenlänge 160 Millimeter.

a) Blutung; *b)* Leukocyten; *c)* Blutgefäss.

1.

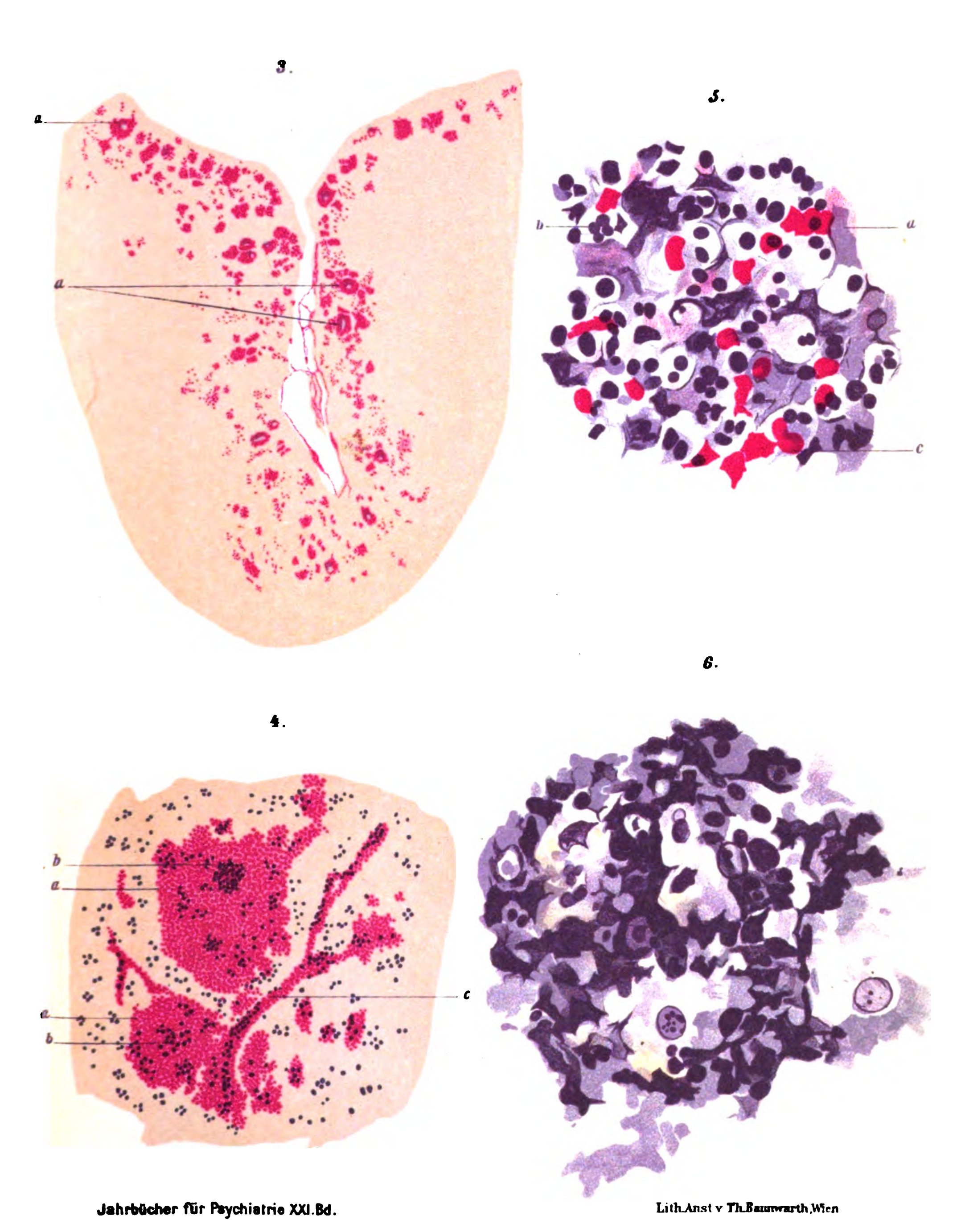


2.



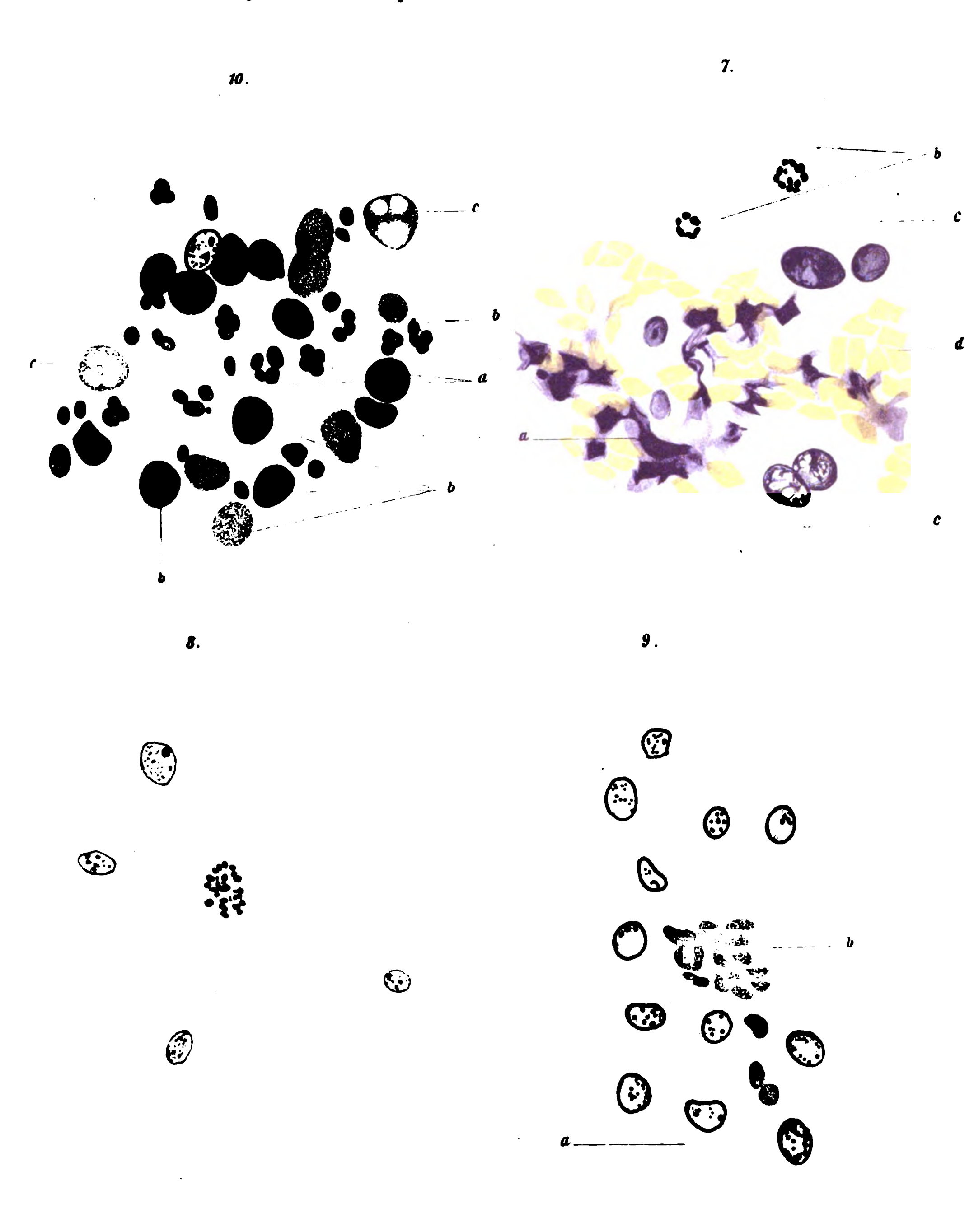
 Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

11.

c

d

b

a

12.

a

b

13.

a

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fall II. Fig. 3, Schnitt senkrecht zur Hirnrinde aus dem linken Hinterhauptslappen.

a) Blutungen mit Leukocytenansammlung. Färbung nach van Gieson. Vergr.: Lupe.

Fig. 4. Rinde des Hinterhauptslappens.

a) Blutherde; *b)* Leukocytenansammlungen; *c)* Capillare mit spindelförmigen Erweiterungen des Lumens, Kernvermehrung. Färbung nach van Gieson. Vergr.: Reichert. Obj. 4, Ocul. 4, Tubenlänge 160 Millimeter.

Fall III. Fig. 5, Herd mit beginnender Nekrose aus der Grosshirnrinde.

a) Wand des durch Coagulation entstandenen netzförmig gebauten Gewebes; *b)* Leukocytenkerne; *c)* rothe Blutkörperchen. Färbung nach van Gieson. Vergr.: Reichert. Obj. 8, Ocul. 4, Tubenlänge 160 Millimeter.

Fig. 6. Herd mit vorgeschrittener Nekrose (Rinde). Färbung mit Ehrlich'schem Hämatoxylin. Vergr. wie bei Fig. 5.

Fig. 7. Herd (Rinde) mit Trümmern der Coagulationsproducte.

a), *b)* Zellen mit Mitosen; *c)* Zellen mit zwei Kernen; *d)* rothe Blutkörperchen.

Färbung mit Ehrlich'schem Hämatoxylin (nach Friedmann). Vergr.: Reichert. Obj. 8, Ocul. 4, Tubuslänge 160 Millimeter.

Fig. 8. Zelle mit Mitose. Färbung mit Magentaroth (nach Friedmann). Vergr. wie in Fig. 7.

Fig. 9. Pflasterförmig angeordnete Zellen (Rinde).

a), *b)* rothe Blutkörperchen. Färbung nach van Gieson. Vergr. wie in Fig. 7.

Fig. 10. Nekrotischer Process in Leukocyten (Rinde).

a) Leukocyten; *b)* verschiedene Stadien eines nekrobiotischen Processes an den Leukocyten; *c)* nekrotisirter Leukocyt mit Vacuolen. Färbung nach van Gieson. Vergr. wie in Fig. 7.

Fig. 11. Gehirnstamm (Brücke).

a), *b)* Blutaustritt mit Leukocytenanhäufung; *c)* Leukocyteninfiltration; *d)* Gefäss mit infiltrirter Gefässwand. Färbung nach van Gieson. Vergr.: Reichert. Obj. 4, Ocul. 4, Tubuslänge 160 Millimeter.

Fig. 12. Gehirnstamm (Brücke).

a) nekrotischer Herd; *b)* Corpora amylacea. Färbung und Vergrösserung wie in Fig. 11.

Fig. 13. Gehirnstamm (Medulla oblongata).

a) geschwellte Axencylinder.

Literatur.[1])

Baginski, Münchn. med. Wochenschrift 1892, Nr. 51.

Bücklers, Zur Kenntnis der acuten primären hämorrhagischen Encephalitis. Arch. f. Psych., Bd. XXIV, 1892.

Coën, Ueber die Heilung von Stichwunden des Gehirns. Ziegler's Beiträge, Bd. II, 1888.

[1]) Ein erschöpfendes Literaturverzeichnis bis zum Jahre 1899 findet sich in Redlich's Sammelreferat „Ueber acute Encephalitis". Centralbl. f. allg. Pathologie und path. Anatomie, XI. Bd., Nr. 14, 15, 1900.

Coester, Deutsche med. Wochenschrift 1895. Vereinsbeilage Nr. 11.

Deiters, Ueber hämorrhagische Encephalitis. Neurol. Centralbl. 1898, S. 722.

Eichhorst, Ueber Meningo-Encephalitis haemorrhagica. Virchow's Archiv, Bd. CLI, 1898.

Erlenmeyer, Jackson'sche Epilepsie nach Influenza. Berl. klin. Wochenschrift 1890, Nr. 13.

Frey, Multiple Blutungen in einem Falle von progressiver Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1901.

Friedmann, Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Arch. f. Psych., Bd. XXI, 1889.

Derselbe, Zur Lehre, insbesondere zur pathologischen Anatomie der nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIV, 1899.

Fürbringer, Zur Kenntnis schwerer organischer Hirnleiden im Gefolge von Influenza. Deutsche med. Wochenschrift 1892, S. 45.

Derselbe, Deutsche med. Wochenschrift 1891, Nr. 43.

Hayem, Étude sur les diverses formes d'encéphalite. Paris 1868. Redlich's Referat.

Kogerer v., Zur Entstehung der Hauthämorrhagien. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. X.

Köppen, Ueber Encephalitis. Arch. f. Psych., Bd. 30, 1898.

Leichtenstern, Influenza. Nothnagel's Handbuch der spec. Pathol. u. Ther., IV. Bd., II. Th., 1. Abth.

Derselbe, Deutsche med. Wochenschrift 1890, S. 509.

Litten, Die hämorrhagischen Diathesen. Nothnagel's Handbuch der spec. Pathol. u. Ther., VIII. Bd., Abth. II.

Nauwerck, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschrift 1895, S. 393.

Nonne, Zur Pathologie der nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XVIII, 1900.

Piperkoff, Des poussées d'encéphalite aiguë dans le cours de l'encéphalite subaiguë et chronique. Arch. de Neurologie 1898.

Schüle, Ein Beitrag zu den acut entstehenden Ophthalmoplegien. Arch. f. Psych., Bd. XXVII.

Schmidt, Acute primäre hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochenschrift 1892, S. 703.

Senator, Deutsche med. Wochenschrift 1892, Nr. 51.

Stadelmann, Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Influenza, verlaufend unter dem Bilde einer Apoplexia sanguinea. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XVIII. Bd., 1900.

Sträussler, Zur Aetiologie der acuten hämorrhagischen Encephalitis. Wiener klin. Wochenschrift 1902, Nr. 3.

Thoma, Ueber die Entzündung. Berl. klin. Wochenschrift 1886, Nr. 6 u. 7.

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II, S. 229. Berlin 1882.

Beiträge zur Lehre von der Echolalie.

Von

Professor A. Pick

(Prag).

I. Echolalie als Begleiterscheinung von Schläfelappenläsion.[1]

In früheren Arbeiten war ich bemüht, zwei Thatsachen in der Lehre der acut eintretenden Echolalie festzustellen; einmal dass dieselbe als eine Schwächeerscheinung, als eine Form des Verlustes der hemmenden Function des linken Schläfelappens auf das motorische Sprachcentrum aufzufassen ist; zweitens, dass dem entsprechend ganz besonders häufig bei Läsion jenes Lappens die Erscheinung der Echolalie zur Beobachtung kommt; als ein weiterer Beitrag zu dieser Frage kann die nachstehende Beobachtung dienen.

Am 2. Mai 19.. wird der 42jährige Maschinist Ch. J. auf Grund eines polizeiärztlichen Zeugnisses zur Klinik aufgenommen. Die Anamnese ergibt Folgendes: Während der Militärdienstzeit syphilitisch inficirt, Frau einmal abortirt, sonst keine Kinder; einige Wochen vor der jetzigen Erkrankung Doppeltsehen, als dessen Ursache von einem Arzte Abducenslähmung nachgewiesen wurde. Am Abend vor der Aufnahme bemerkte seine Frau eine Veränderung an ihm; er konnte auf Fragen keine richtige Antwort geben, blieb in der Mitte des Wortes stecken; z. B. klagte er über Kopfschmerzen, indem er mehrfach sagte: „Ta hla" statt „hlava" (dieser Kopf); schlief die Nacht über nicht. Morgens ging er noch zur Arbeit, die er auch bis 8½ Uhr

[1]) Mitgetheilt in der im October 1901 abgehaltenen Wanderversammlung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Vormittags verrichtete, ohne jedoch zu sprechen; um diese Zeit wendete er sich an seinen Genossen, konnte jedoch nicht, oder wenigstens nicht viel, sprechen; einmal soll er über Schwäche in der rechten Hand geklagt und, auf's Feuer deutend, seinem Collegen gesagt haben „spring hinein"!

Bei einem ersten, kurz nach der Aufnahme vorgenommenen Examen zeigt sich Folgendes: Patient bekundet zunächst ein anscheinend vollständig intactes Sprachverständnis; sein Sprachschatz ist theilweise beschränkt, er sagt öfter ein falsches Wort, was er alsbald selbst erkennt; die Sprache erscheint abgeschwächt, verwaschen, hauchend, aber die Articulation doch verständlich; ausserdem zeigt er Echolalie, indem er kurze Fragen entweder wörtlich oder in Umstellung auf die „Ich"-Form wiederholt, z. B.: Co Vam bylo? (Was war Ihnen?) „Co mně bylo?" (Was mir war?)

Kolik je Vam let? (Wie alt sind Sie?) „Kolik je mě let?" (Wie alt ich bin?) Aufgefordert zu schreiben, nimmt er die Feder sehr ungeschickt in die deutlich paretische rechte Hand und kommt damit nicht zu Stande, was er selbst constatirt, indem er sagt: „Ich kann nicht schreiben, die Hand versagt".

Beim Bezeichnen von Gegenständen verspricht er sich zuweilen, corrigirt sich aber sofort; gross Gedrucktes wird vereinzelt richtig gelesen, zum grössten Theile liest er jedoch dem Ansehen nach ähnliche, unrichtige Worte; seinen aufgeschriebenen Namen liest er richtig, andere Worte liest er falsch; Erkennen vorgelegter Buchstaben meist richtig; einzelne bezeichnet er als Ziffern; Ziffern werden meist richtig erkannt, mehrstellige jedoch schlechter; ausserdem werden schon bei dieser ersten, vorläufigen Untersuchung alle, später in dem zusammenfassenden Status aufgeführten, somatischen Erscheinungen constatirt.

Bei der am 3. Mai und in den folgenden Tagen fortgesetzten Untersuchung fällt zunächst auf, dass die Erscheinungen der Echolalie intensiver ausgesprochen sind und spricht Patient dabei vielfach in unveränderter Form nach: — Wer bin ich? „Wer bin ich?" „Wer bin ich?" — Antworten sollen Sie! „Antworten sollen Sie!" — Wie heissen Sie? — „Wie heissen Sie?" u. s. w. Dieses Wiederholen erstreckt sich zuweilen selbst auf längere Sätze: — Wie nennt sich Ihre Frau? — „Wie nennt sich Ihre Frau?" — oder — Wie ist Ihr Taufname? —

„Wie ist Ihr Taufname?" — Dann wieder: Was ist Ihnen? — „Was mir ist?" „Was mir ist?" — Zuweilen wiederholt er echolalisch selbst das letzte Wort einer deutschen, ihm unverständlichen Frage.

Beim Bezeichnen von gesehenen Gegenständen verspricht er sich zuweilen und sagt ein anderes, sachlich ähnliches Wort oder kann auf das Wort überhaupt nicht kommen.

Aufgefordert, ein bekanntes Nationallied zu singen, thut er das ziemlich richtig bezüglich der Melodie, ganz richtig bezüglich des Textes; aufgefordert, das Kaiserlied zu singen, singt er wieder das vorige Lied (auch den Text).

Nun bleibt er am Singen durch einige Zeit kleben, so dass er bei der Aufforderung zu lesen, oder Gegenstände zu benennen, jedesmal zu singen anfängt. Zum Schreiben aufgefordert, nimmt er den Stift in die linke Hand, aufgefordert, ihn in die rechte Hand zu nehmen, nimmt er ihn in den Mund und dann wieder in die linke; gefragt, wo die rechte Hand sei, reagirt er zunächst gar nicht darauf, erst nach längerem Fragen streckt er sie in die Höhe; die Schreibversuche, die er dann mit der Rechten macht, sind so ungeschickt, dass man den Eindruck hat, wie wenn er gar nicht wüsste, welche Bewegungen man macht, um den Bleistift zu halten und damit zu schreiben; er vermag absolut nichts zu schreiben, auch nicht zu copiren; fährt nur auf dem Papiere umher und das bleibt auch weiter so zu einer Zeit, wo er den Bleistift schon ziemlich gut halten kann.

Im Zeigen vorgelegter Gegenstände ist er nicht ganz prompt, sucht oft erst rathlos herum, ehe er den richtigen zeigt.

Das kleine Einmaleins trifft er nur zum Theile.

Bezüglich des Status somaticus zeigt Patient eine rechtseitige, besonders die Hand stark betreffende Hemiparese; im Facialis zeigt sich bezüglich der unteren Partie desselben eine leichte Differenz zu Ungunsten der rechten Seite in der Ruhe, die bei kräftigem Zähnezeigen ganz verschwindet, ja zuweilen in Folge von Hyperinnervation in's Gegentheil sich wendet; doch ist auch die obere Partie desselben nicht frei; das Stirnrunzeln ist links besser als rechts, bei Augenschluss bleibt rechts zuweilen ein schmaler Spalt; bei mimischer Innervation bleibt die rechte Gesichtshälfte starr. Die linke Pupille ist fast doppelt so weit als die rechte, reagirt weniger lebhaft auf Licht als

diese, beide auf Convergenz und Accomodation prompt. Linksseitige Abducensparese; die conjugirten Bewegungen der Bulbi nach allen Richtungen frei, nur nach aussen bleibt der linke etwas zurück.

Die Zunge zeigt zuweilen, jedoch nicht constant, leichte Deviation nach rechts. Der rechte Arm bleibt bei Bewegungen beträchtlich zurück, häufig hilft Patient mit der linken Hand nach; die rechte Hand ist sehr schwach und unbeholfen; Dynamometer links bedeutend mehr.

Beim Gehen werden die Beine im Kniegelenke nur wenig gebeugt. Der rechte Fuss schleift mit der Spitze am Boden und wird im Bogen nachgezogen; die Sensibilität erscheint beim ersten Examen nicht auffallend gestört, bis auf die später zu beschreibende Störung der Stereognose. Bei den späteren Prüfnngen kann zuweilen constatirt werden, dass die Schmerzempfindlichkeit an der rechten Hand entschieden etwas herabgesetzt ist, während die Berührungsempfindlichkeit nicht herabgesetzt erscheint; bei dieser Untersuchung zeigt sich auch, dass es bei Stichen in die rechte Hand auch in der linken zu lebhaften reflectorischen Zuckungen kommt.

Kniephänomen beiderseits sehr lebhaft; Bauch- und Cremasterreflex links lebhafter als rechts, beiderseits Fussclonus. Kitzelreflex beiderseits normal. Augenhintergrund normal. Keine Hemianopsie nachweisbar, obzwar man manchmal den Eindruck bekommt, wie wenn Patient nach rechts hin nicht so gut sehen würde. Der übrige Körperbefund ergibt nichts Abnormes.

In die linke Hand, bei geschlossenen Augen, gelegte Gegenstände veranlassen sofort die entsprechenden Bewegungen und werden auch sofort erkannt, rechts fehlt beides. Die Störung tritt auch (siehe oben) beim Schreiben deutlich hervor, zuweilen auch in der Art, dass die auf dem Tische liegende Hand, sowie Patient irgend eine Bewegung macht, herunterfällt, oder ihm, nachdem er vergeblich Schreibversuche gemacht, beim Weglegen des Stiftes derselbe unbeachtet aus der Hand fällt.

Am 6. Mai ist der Zustand der Beweglichkeit der rechten Hand entschieden besser, auch der Druck derselben kräftiger; die Haltung des Bleistiftes ist besser, aber er bringt mit dieser, wie mit der linken Hand, spontan, sowie copirend, nur Kritzeleien zu Stande; die Stereognose rechts vollständig defect; die

heute geprüfte Lageempfindung bezüglich der Finger deutlich gestört. Lesen sehr mangelhaft und absolut ohne Verständnis, nur seinen Namen liest Patient rasch und correct; auch einzelne Buchstaben werden heute nicht erkannt.

Nachdem am 9. Mai der Zustand entschieden besser war, was sich in der grösseren Geschicklichkeit der Hand und besseren Antworten ausgedrückt, ist derselbe am 10. objectiv sowohl wie subjectiv wieder schlechter; das Erstere prägt sich zunächst wieder in stärkerem Hervortreten der Echolalie aus.

Jak se vede? (Wie geht es?) — „Jak se vede? spatně" (schlecht). Co jest Vam? (Was ist Ihnen?) — Co jest Vam? — Co se Vam stalo? (Was ist Ihnen geschehen?) — Vam stalo u. s. w.

Facialisdifferenz deutlicher ausgeprägt, die rechte Hand heute entschieden weniger frei, Patient hält sie manchmal mit der linken Hand; sie ist heute wesentlich unbeholfener und bringt mit dem, mangelhaft gehaltenen, Stifte nicht einmal Striche zuwege; beim Gehen das rechte Bein am Fussboden schleppend. Seinen Namen liest Patient richtig, ebenso auch das Wort „Franz", andere liest er jedoch falsch; einzelne Buchstaben liest er richtig; das Bezeichnen gesehener Objecte entschieden schlechter, öfter paraphatisch; das Bezeichnen von Gegenständen bei geschlossenen Augen erfolgt heute auch links in der Weise schlechter, dass er öfter ein falsches Wort gebraucht; rechts bekommt man den Eindruck, dass er von den in die Hand gelegten Gegenständen überhaupt keine Notiz nimmt.

20. Mai liest Patient seinen Namen richtig, von Anderem liest er einzelne Silben richtig. Ja se chci uzdraviti (Ich will gesund werden) liest er: „Ja to si to us jeto psi"; Chtěl by jste sklenice Píva? (Möchten Sie ein Glas Bier?) liest er: „By chtel by to chtěl by to by to".

Bei einem am 23. Mai aufgenommenen Examen zeigt sich insoferne auch eine Besserung, als er einzelne Gegenstände auch in der rechten Hand erkennt.

Ein am 29. Mai aufgenommener Status zeigt noch deutliche Reste der rechtsseitigen Hemiparese und der linkseitigen Abducenslähmung; auch die geringe Betheiligung der rechtseitigen Gesichtsmuskulatur an unwillkürlichen mimischen Ausdrucksbewegungen war noch vorhanden; bei allen spontanen Be-

wegungen der Hände, gebraucht Patient noch immer die linke Hand; der passive Widerstand ist rechts bedeutend schwächer und dabei fällt es auf, dass Patient bei denselben Versuchen links wesentlich früher begreift, was man von ihm will, als rechts; auffällige Störungen des Lagegefühles sind nicht vorhanden, Kniephänomen beiderseits sehr lebhaft. Das Lesen hat sich noch etwas gebessert, schreiben kann Patient mit Ausnahme seines Namens nichts.

Patient, der Anfangs Juni entlassen worden ist, stellt sich am 20. und 27. December 1900 ambulatorisch wieder vor und dabei wird nun Folgendes constatirt:

Gefragt, wie es ihm gehe, sagt er: „No, dobře, no pracuju doma" (Nun, gut, ich arbeite zu Hause). Erzählt dann, die Hand sei noch nicht in Ordnung, aber es sei schon besser, er schlafe gut, habe Appetit, nur der Fuss schmerze ihn; Patient stockt beim Sprechen, findet mitunter schwer den einen oder den anderen Ausdruck, im Uebrigen spricht er fliessend.

Lautlesen: Deutsch: „Ueber Entstehung und Wesen der Blutvergiftung" liest er richtig bis auf das letzte Wort, das er „Blutverdichtung" liest. Čechisch liest er ganz fehlerlos und stockt nur immer nach 2 oder 3 fliessend gelesenen Worten, und in der Weise liest er weiter, fast ganz correct, nur einmal liest er plötzlich in den Text hinein die Worte „pro česky noviny" (um die čechische Zeitung), als nämlich der Examirende mit diesen Worten eben die Zeitung vom Wärter verlangt hatte.

Bei längerem Examen wird das Lesen etwas schlechter:

Česke umělecke vanočne dari; liest er; Česke umělecke vanoce by ri.

Psa jsou k vanocim mli (liest er statt mlady)

Statt Viraška liest er Ostraksa.

Splochlami liest er statt psohlavci.

Mercur, liest er richtig.

A, B, C, L, V, P, richtig: S zuerst L, dann richtig.

Liest sowohl die grossen als auch die kleinen Buchstaben richtig; liest P statt D, corrigirt sich aber sofort; statt G liest er K und corrigirt es nicht, trotz Ermahnung. Statt K dagegen liest er G, corrigirt sich aber sofort.

Lesen fremder Handschrift erfolgt ziemlich correct, geläufigere Worte liest er sichtlich fliessender.

Schreiben (Spontanschrift):

Aufgefordert, einen Brief an die Frau oder sonst etwas zu schreiben, sagt er, „ja napišu (ich werde schreiben) Josef Chlupsa" und schreibt seinen Namen paragraphisch, corrigirt dann wieder falsch. Die Haltung der Feder ungeschickt, wird mit der linken Hand gerichtet.

Er soll „Mila ženo" (Liebes Weib) schreiben. Patient schreibt: Mi, dann macht er aus dem i ein a und beginnt dann mit dem Kopfe zu wackeln, als Zeichen, dass er damit nicht zu Stande kommt.

Copiren; Ja bych rad želdomu (Ich möchte gerne nach Hause gehen); fragt bei dem d, was das ist; selbst gefragt was es ist, sagt er später, das ist ein d; beim Schreiben des e wird zuerst der nach unten verlaufende Bogenstrich und dann erst die das e charakterisirende Schlinge gemacht.

Als ihm derselbe Satz dann dictirt wird, wiederholt er ihn mündlich richtig, schreibt aber, dabei sich das Dictirte vorsagend, die folgende Schriftprobe; zum Schlusse sagt er,

„Jetzt habe ich mich verwirrt."

Ring, Cylinder, Auerstrumpf, Tintenfass, Feder, Messer werden richtig erkannt und benannt.

Verständnis von Zeichnungen entsprechend.

Die vorgeschriebenen Zahlen 7, 2, 6, 4, 9 werden zunächst richtig copirt und als 7, 2, 2, 4, 1, gelesen und der Fehler der 1 sofort corrigirt.

Aufgefordert, ein a zu schreiben, schreibt er ein A, nochmals aufgeordert, ein a zu schreiben thut er es. Aufgefordert, ein r zu schreiben, setzt er zum J (seines Vornamens Josef) an, merkt selbst den Fehler, unterbricht das Schreiben, und will trotz wiederholter Aufforderung mit der Bemerkung, er könne nicht, den verlangten Buchstaben nicht schreiben; als man es ihm vorschreibt, sagt er dann, ah, ja; aufgefordert R zu schreiben, thut er es richtig; aufgefordert r zu schreiben, thut

er es. Ebenso schreibt er ein i; dabei fällt aber auf, dass er bei dem r sowohl als auch bei dem i den ersten Haarstrich erst macht, nachdem er alle anderen Schattenstriche gemacht.

Soll schreiben S, schreibt Z.

Soll schreiben ein deutsches kleines e, schreibt ein lateinisches e; statt U schreibt er n, merkt aber, dass es nicht richtig ist, m, p, h schreibt er richtig.

Aufgefordert, ein f zu schreiben, denkt er längere Zeit nach, setzt dann die Feder zum Schreiben an, sagt, er könne sich nicht daran erinnern; mit dem Federstiele wird ihm der Buchstabe auf die Handfläche geschrieben, worauf Patient den Buchstaben richtig schreibt.

Soll ein g schreiben; sagt er erinnere sich nicht daran; statt k, schreibt er erst ein h, dann richtig k; o schreibt er richtig.

Anstatt r schreibt er J, denkt dann nach und als ihm mit dem Federstiele der Buchstabe auf die Handfläche geschrieben wird, ergreift er lebhaft die Feder und schreibt das R, dann auch das r; i schreibt er richtig; bei t denkt er lange nach, ohne etwas zu Stande zu bringen.

Aufgefordert, seine von ihm richtig bezeichnete Adresse aufzuschreiben, beginnt er zu schreiben, bemerkt jedoch gleich selbst, dass er nicht das Richtige schreibt, sagt dann, das könne er nicht, es zittere ihm die Hand; gefragt, was er denn geschrieben, sagt er, er habe nichts geschrieben. Es wird ihm dictirt „Mila ženo", Patient schreibt das m leserlich und das andere unleserlich und sagt: „Es geht nicht".

Aufgefordert, den Namen seiner Frau „Kačenko" zu schreiben, schreibt er Kad, bleibt dann stecken, denkt nach, legt aber schliesslich die Feder weg.

Singen: Patient singt das „Hej slovane" mit richtigem Texte und richtiger Melodie. —

Der vorstehend mitgetheilte Fall ist ein klinisch so einfacher, dass ich der Diagnose nur wenig Sätze zu widmen habe. Ich glaube, es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der Sitz der Läsion, die wohl als Erweichung in Folge von Thrombose aufzufassen ist, insoweit die Sprachstörung in Betracht kommt, im receptiven Antheile des Sprachgebietes und zwar vorwiegend in der Gegend des Gyr. angularis zu suchen sein

wird; dass auch der angrenzende Abschnitt des Schläfenlappens mit betheiligt ist, darf man wohl aus der leichten paraphasischen Sprachstörung erschliessen.

Gestützt wird nun diese Annahme durch das Vorhandensein der Echolalie; dieselbe zeigt die beiden von mir hervorgehobenen Formen: einmal die der reinen Echolalie, dann als zweite diejenige, wo der Kranke in entsprechender Umstellung auf die „Ich-Form" die ihm gestellten Fragen wiederholt.

Bezüglich des Auftretens der Echolalie zeigt unser Fall ein interessantes Verhalten; zunächst tritt dieselbe auf unter dem Einflusse des Schlaganfalles und ich glaube alles spricht dafür, anzunehmen, dass die Wirkung dieses eine die Function der shockartig von den Fernwirkungen desselben betroffenen Abschnitte herabsetzende ist; eine ähnliche Deutung darf man wohl auch der Episode im Verhalten des Kranken am 10. Mai geben; es spricht doch Alles dafür, dass der Kranke damals durch irgend welche, nicht näher präcisirbare, Einflüsse eine allgemeine Functionsherabsetzung erfahren und als eine Wirkung derselben tritt sofort auch die Echolalie, die mit der Besserung des Befindens zurückgetreten, wieder hervor; nichts, namentlich bei der zweiten Phase von Echolalie ist geeignet, auch nur den Gedanken an einen Reizzustand zu erwecken und so darf man in dem vorliegenden Falle wieder eine Bestätigung meiner früheren These sehen, dass die acut auftretende Echolalie durch den Nachlass einer Hemmungswirkung bedingt ist; dass bezüglich des Sitzes derselben auch durch den vorliegenden Fall auf den linken Schläfelappen hingewiesen wird, ist im Vorangehenden schon bemerkt.

Sehr interessant ist die Episode bei dem am 2. December 1900 vorgenommenen Examen, wo der Kranke mitten im Lesen in das echolalische Nachsprechen eines gehörten Satzes verfällt; es zeigt dies, wie lange die der Echolalie zu zu Grunde liegende Störung noch nachwirkt und beurtheilt man den Befund, den der Kranke bezüglich der übrigen Erscheinungen um diese Zeit dargeboten, so erscheint der Schluss gerechtfertigt, dass die Echolalie an diagnostischer Bedeutung für die Feststellung der Betheiligung des Schläfelappens nicht hinter den übrigen, in dieser Zeit dafür sprechenden Erscheinungen zurücksteht. Was unserem Falle noch Interesse

verleiht, ist das gegenseitige Verhalten der Schreib- und Lesestörung. Während es die Regel ist, dass bei der Rückbildung der Erscheinung beide ziemlich parallel gehen, sehen wir hier die ungewöhnliche Ausnahme, dass trotz weit vorgeschrittener Besserung des Lesens das Schreibvermögen hochgradig gestört bleibt; es ist dies unzweifelhaft eine seltenere Erscheinung und lässt zur Erklärung daran denken, dass, bei besserer Restitution der Rinde des Gyr. angul., die Bahn von diesem zu den motorischen Centren der Hand dauernd schwer geschädigt ist

Dass die Echolalie eine Schwächeerscheinung ist, lässt sich auch an Fällen functioneller Art nachweisen, bei denen nach anderen Symptomen zu schliessen, der ganze Zustand der einer allgemeinen Schwäche ist. So führe ich z. B. ein Gespräch mit einer Kranken an, die in einem Zustand von Verwirrtheit nach einem längeren Stadium von Stupor folgendermassen sich verhält:

Wo ist Ihr Sohn? Der Sohn? Vielleicht ist er zu Hause.

Er hat Sie hergeführt? Er hat mich hergeführt.

Fuhren Sie mit der Bahn? Mit der Bahn? Vielleicht auch nicht.

Wer hat Sie hergeführt? Wer mich hergeführt hat?

Warum hat er Sie hergeführt? Warum er mich hergeführt hat?

Wie lange sind Sie bei uns? Wie lange?

Ein Vierteljahr? Ein Vierteljahr? Vielleicht noch nicht ein Vierteljahr.

Ist Ihnen schon besser? Es ist mir schon besser.

Was hatten Sie im Kopf? Im Kopf?

Was war Ihnen gestern? Gestern? Nichts. (Sitzt in unpassender Weise da.)

Was ist das für eine Art? Was für eine Art?

Man kann ausserdem die durchaus gleichen Erscheinungen gelegentlich selbst bei geistig Gesunden constatiren. So sah ich wiederholt exquisite Echolalie bei einem 4jährigen etwas nervösen, aber sonst kräftigen Jungen, nachdem er durch eine allerschwerste Typhlitis mit Peritonitis und daran anschliessende Operation auf das höchste heruntergekommen war.

Ich erinnere endlich an die ja nicht seltene Beobachtung von Echolalie im postepileptischen Zustande, wo es sich ja

gewiss um eine Schwächeerscheinung handelt; dass auch dabei der Schläfelappen in Frage kommt, lässt sich allerdings in gewöhnlichen Fällen nicht nachweisen, aber ich erinnere z. B. an den von mir im Jahre 1894 veröffentlichten Fall von Hemicrania concomitata, in welchem neben ausgesprochenen Schläfenlappenerscheinungen, fehlendem Sprachenverständnis z. B. auch Echolalie sich beschrieben findet.

Die Thatsachen, die ich hier mitgetheilt, liessen sich nun an der Hand der Literatur des Breiteren erweisen, doch will ich bezüglich der Bedeutung des Schläfelappens in unserer Frage nur darauf hinweisen, dass in der übergrossen Zahl der Fälle mit localisirter Läsion die Mitbetheiligung desselben sich entweder sicher nachweisen oder wahrscheinlich machen lässt.

Nur auf das eine möchte ich verweisen, dass gerade die Beobachtungen, die der Erste, der über unseren Gegenstand berichtet, mitgetheilt, Romberg, durchaus in unserem Sinne zu verwerthen sind; sein Fall von Echolalie bei localisirter Hirnerweichung betrifft einen solchen mit fehlendem Sprachverständnis; 2 Fälle betreffen Typhuskranke auf der Höhe des Fiebers; ein Fall betrifft ein 5jähriges Kind, das nach erschöpfenden Durchfällen Morphium bekommen und, aus dem Schlafe erwachend, bei sichtlich fehlendem Sprachverständnis Echolalie zeigte, endlich erwähnt R. einen Fall nach Anästhesirung mit Aether.

Zur Casuistik der Zwangsvorstellungen.

Von

Dr. Hermann Lundborg.

Upsala.

Während der letzten Jahrzehnte ist das Interesse für die Grenzgebiete zwischen den Nerven- und Geisteskrankheiten in stetem Steigen gewesen. Koch hat bekanntlich die deutsche Sprache mit dem recht bezeichnenden Ausdruck: „Psychopathische Minderwerthigkeiten" für die in diese Gebiete gehörenden Krankheitszustände bereichert. Hierher gehören unter vielen anderen auch die sogenannten Zwangsvorstellungen.

Nun ist es zwar so, dass man sich noch nicht hat darin einigen können, wie man solche Krankheitszustände aufzufassen hat. Einige meinen, dass es sich um eine Krankheit sui generis handle, andere sind der Ansicht, dass die Zwangsvorstellungen nur Symptome („Syndrome") seien, die sich auf degenerativem Boden der einen oder anderen Art (neurasthenischem, hysterischem, epileptischem u. s. w.) entwickeln. Ausser den mehr reinen Fällen von den hierher gehörigen Arten gibt es nicht wenige solche, welche eine mehr oder weniger ausgeprägte melancholische oder paranoische Färbung haben. Westphal und Arndt haben sogar gemeint, dass die Zwangsvorstellungen eine Art abortiver oder rudimentärer Paranoia seien.

Friedenreich hat in seiner Monographie[1]) und in seinem kürzlich erschienenen Lehrbuch[2]) die Krankheit in drei Stadien oder Grade in Analogie mit Legrand du Saulle[3]) eingetheilt.

---

[1]) A. Friedenreich: Zwangsirresein, Kopenhagen, 1887.

[2]) A. Friedenreich: Kurzgefasste spec. Psychiatrie, Kopenhagen, 1901.

[3]) Legrand du Saulle: La folie du doute etc. Paris 1875.

Indess meint er nicht wie letzterer, dass alle Fälle nothwendigerweise diese Stadien durchlaufen müssen, sondern ein grosser Theil entwickelt sich nicht weiter, als dass sie in das Bereich des ersten oder zweiten Stadiums fallen.

Der Uebersicht wegen scheint mir eine solche Eintheilung mit der Modification, wie sie Friedenreich gemacht, recht geeignet.

Im ersten Grade ist der Kranke noch völlig Herr seiner selbst. Er kann sozusagen seinen krankhaften Zustand unterdrücken. Oft lebt er freilich in einer gewissen Unsicherheit, indem eine Menge belästigender Gedanken auf ihn eindringen und ihn oft wankelmüthig machen.

In dem zweiten Grade oder der zweiten Periode kann Patient seine Zweifel weder geheim halten, noch von seinen Zwangsvorstellungen frei werden, gleichviel von welcher Art sie sind. Er vertraut sich Verwandten an, er wendet sich von einem Arzt zum anderen; er braucht überhaupt jemand, auf welchen er völlig vertraut, welcher ihm in den Schwierigkeiten, in die er zufolge seiner Zwangsvorstellungen gerathen ist, zurecht hilft. Wird er nicht durch eigene oder eines anderen Vermittelung hinsichtlich seiner Zweifel psychisch zufriedengestellt, so stellen sich Schlaflosigkeit, Unruhe und Angst ein, die oft zu einer wirklichen Krisis mit Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, Schweiss u. s. w. führen. Diesen quälenden Zustand fürchtet der Kranke ganz natürlich und sucht deshalb alles, was denselben hervorrufen kann, soviel als möglich zu vermeiden. Der Kranke sieht ein, dass Isolirung der beste Schutz für ihn ist, und die versucht er mehr und mehr durchzuführen. Die Arbeitsfähigkeit nimmt ab.

In der dritten Periode hat Patient das Vertrauen zu anderen verloren. Er unterwirft sich seinem krankhaften Zwange und gibt den Versuch auf, dagegen zu kämpfen. Er wird apathisch, obwohl nicht dement, denn er verliert die Beurtheilungsfähigkeit nicht und bleibt orientirt. Er lebt völlig isolirt, obgleich mit gutem Krankheitsverständnis.

Während des letzten Jahres habe ich reichliche Gelegenheit gehabt, einen Zwangsvorstellungskranken, der auf dem Uebergange zwischen dem zweiten und dritten Grade steht, zu beobachten und zu studiren. Der Fall bietet in mehreren Hin-

sichten grosses Interesse dar, weshalb ich nachstehend die Krankengeschichte recht ausführlich mittheile.

Krankengeschichte.

Graf X, 40 Jahre alt, unverheiratet, Rentier.

Der Vater, welcher Officier war, starb an Rückenmarksleiden (wahrscheinlich Tabes dorsalis). Die Mutter wurde mehrere Jahre wegen einer Geisteskrankrankheit von periodischer (cyklischer) Art in einer Anstalt behandelt; sie starb an Cancer ventriculi. Eine Vaterschwester von äusserst heftigem Gemüth. Ein Bruder bisweilen stark neurasthenisch.

Pat. hat das Gymnasium besucht, wurde im Alter von 16 Jahren (wegen Vergehen gegen das sechste Gebot) relegirt. Er machte im Alter von 20 Jahren als Privatist an einem anderen Gymnasium das Abiturium, bezog dann die Universität und gedachte ein juristisches Examen abzulegen, woraus jedoch nichts wurde.

Er beschäftigte sich anstatt dessen mit Lesen von (Schön)Literatur und Geschichte, mit Blumenzucht u. s. w. Seine ökonomische Stellung gut. Pat. ist begabt und lebhaft, von heftigem Gemüth. Während der Entwicklungsjahre schwächlich, in den letzten Jahren aber, wo Pat. versucht hat, sich durch Bäder und Freiluftleben abzuhärten, im allgemeinen physisch gesund. Pat. hat Lues mit mehrfachen Recidiven und zahlreiche Gonorrhoen gehabt. Er hat von Kindheit auf onanirt und Coitus vulgivagus ausgeübt. Pat. hat seit langer Zeit an zahlreichen Zwangsvorstellungen gelitten, welche sich theils um sexuelle Fragen, theils um allerhand Kleinigkeiten gehandelt haben. Zu diesem Zwecke pflegte er Fragebriefe an mehrere Personen zu schreiben und wurde bisweilen sehr erzürnt, wenn die Antworten nicht so kamen, wie er gewünscht hatte. Als vor einiger Zeit ein früherer Schulfreund, jetzt Arzt, einen von diesen Briefen verlegt hatte, schrieb Pat. an dessen alte, kränkliche Eltern einen äusserst heruntersetzenden Brief über den Sohn und drohte, diesen zu erschiessen. Dies hat er dem Prof. X. zum Theil eingestanden, aber gesagt, dass es geschehen sollte, bevor er sich selbst tödtete (?). Mit seinen Nachbarn hat er in Feindschaft gelebt, wie das (nachstehende) Polizeiprotokoll zeigt. Prof. X. ist von den Umwohnenden mehrfach gebeten worden, „ihn in die Irrenanstalt zu versetzen", hat diese aber an die Behörden verwiesen. Von den Verwandten ist folgende Beschreibung von der Krankheit des Patienten gemacht worden: „Ein nervöses Grübeln über allerlei, was in sich selbst eine Art Ungewissheit enthalten hat, zeigte sich schon in seinen Knabenjahren und hat dann zugenommen. Was er nicht deutlich gesehen oder gehört hat, kann ihn in einen höchst irritirten Zustand versetzen, und er strengt sein Gedächtnis aufs Aeusserste an, um sich an die gleichgiltigsten Bagetellen, an die sich der Gedanke festhängt, zu erinnern. Gibt es keine neuen Veranlassungen, so tauchen Dinge von früher im Gedächtnis auf. Ein einziges Wort kann Gedanken erwecken, die sich ins Unendliche weiterspinnen, und er bekommt keine Ruhe, bevor er nicht (einigermassen) das Verworrene klar bekommen hat, und zu diesem Zwecke hat er sich häufig auch bei Unbekannten schriftlich erkundigt. Ob Menschen im

allgemeinen in dieser oder in jener Frage glauben und denken wie er, beschäftigt ihn ganz ausserordentlich. Obgleich von Natur gesellig, hat er sich zufolge seiner Empfindlichkeit allmählich ganz isolirt und geht nicht aus, bevor es dunkel geworden ist. Er verlangt von allen viel Rüchsichtnahme, und hält er sich für beleidigt, so glaubt er berechtigt zu sein, rücksichtslos Wiedervergeltung üben zu können. Er ist äusserst misstrauisch und glaubt sich von einer Rotte Feinden umgeben, welche sich seiner Schwächen bedienen und ihn reizen und quälen wollen. Zur Vergeltung hat er gepoltert und die Nachbarschaft gestört, bisweilen am Tage, meist aber in der Nacht und hat mit Revolver und Tesching geschossen, um die Leute zu erschrecken. Er hat gesagt, er könnte nicht dafür einstehen, dass er sich vielleicht aufregen und einen seiner Feinde schiessen könnte, er fange an, die Gewalt über sich zu verlieren und denke an das eine und das andere. Das ärztliche Zeugnis schliesst mit folgenden Worten: Da sich nun die Krankheit entwickelt hat und bei den Uebergriffen, die sich Pat. herausnimmt, ist er im öffentlichen Zusammenleben unmöglich und für die allgemeine Sicherheit gefährlich. In einem Polizeibericht an den Magistrat in L. vom 22. Aug. 1900 klagen mehrere von den Nachbarn des Pat. darüber, dass dieser sie eine lange Zeit sowohl Tags wie Nachts durch Pochen an deren Thüren gestört und dabei auch Drohungen ausgestossen habe, sie zu erschiessen, wenn sie in seinen Weg kämen. Von Seiten der Direction der Parkgesellschaft wird darüber geklagt, dass Pat. Nachts über den Zaun in den Garten gestiegen und dort tausende von Papierzetteln ausgestreut, Blumenrabatten zertreten etc. und bei einer Gelegenheit, als ein Gärtner ihn aufforderte, den Park zu verlassen, diesem mit einem Revolver gedroht hat.

Zufolge dessen wurde den 23. und 24. August 1900 Polizeiverhör gehalten, wobei noch weiter bestätigt wurde, dass Pat. seit langer Zeit die im Hause Wohnenden zeitweise dadurch gestört hat, dass er in seiner Wohnung und auf dem Altan des Hauses mit verschiedenen Arten von Signalpfeifen gepfiffen, auf eine Trommel geschlagen und wildes Geschrei erhoben hat, theils dass er in den Treppen gelaufen ist, an die Thüren geklopft und an den Thürklingeln geklingelt hat. Ferner wurde mitgetheilt, dass Pat. im Mai und December 1899 in und draussen vor seiner Wohnung Schüsse abgefeuert hat. Auch seine Dienerin bezeugte, dass sie ihn bereits im Herbst 1899 einige Male in seinen Zimmern hat Schüsse abfeuern hören.

Zu dieser Zeit (im Aug. 1900) war man darauf bedacht, den Pat. in eine Anstalt zu bringen; da aber dessen Verwandte sich nicht dafür geneigt zeigten, wurde nichts daraus. In einem Schreiben vom 19. Jänner 1901 seitens der Polizei in L. an den dortigen Magistrat wird erwähnt, dass Pat. kurz vorher mehrere Nächte in äusserst störender und die allgemeine Sicherheit bedrohender Weise aufgetreten sei, indem er theils von seinen Fenstern aus, theils unten im Garten der Parkgesellschaft eine Menge Schüsse abgefeuert habe etc., dass er aber nicht zur Verantwortung habe gezogen werden können zufolge eines am 28. August 1900 abgegebenen ärztlichen Attestes, in welchem Pat. für geisteskrank und für die allgemeine Sicherheit gefährlich erklärt worden und der Pflege in einer geeigneten Anstalt für Geisteskranke höchst bedürftig sei.

Den Polizeiprotokollen ist auch ein Brief des Pat. an den Bürgermeister in L. beigefügt. Derselbe kam dem Adressaten am 21. November 1900 zu Handen und hat folgenden Wortlaut: Hierdurch bitte ich, dass Sie, Herr Bürgermeister, den Polizeicommissär verständigen wollen, gegen den Lärm einzugreifen, welcher Nachts von den Miethsgästen des Kellermeisters A. zusammen mit deren Freunden im Parke gemacht wird. Der erwähnte Commissär wie der versoffene Staatsanwalt erlaubten sich in einer Nacht in diesem Herbst mich in unverschämtester Weise anzufahren. Betreffend meine früher gemachten Bemerkungen an Sie, Herr Bürgermeister, kann ich Ihnen sagen, dass nicht einmal die Reinhaltung der Strassen von der Polizei überwacht wird. Ferner will ich sagen, dass ich mich nicht mit mehreren Klagen an Sie wenden werde. Wenn nicht die beklagten Missstände abgestellt werden, werde ich mich unverzüglich an den Justizanwalt wenden mit einem Schreiben betreffend die Weise, wie die Ordnung hier aufrecht erhalten wird, und die Verfolgungen, denen ich hier sogar von seiten der Ordnungsmacht ausgesetzt werde."

Spät eines Abends im Januar dieses Jahres, als Pat. ausgegangen war, um seine gewöhnliche Promenade zu machen, wurde er arretirt und dann durch Vermittelung der Polizei nach der nahen Irrenanstalt gebracht, wo Verf. dieses ihn zuerst kennen lernte. Pat. war über dieses schändliche Thun äusserst unwillig, ja aufgebracht. Er verlangte, sofort entlassen zu werden, indem er sagte: „Das ist ja ganz unerhört. Es ist ja ganz so, wie man es in den Zeitungen liest. Ich gehe ganz ruhig auf der Strasse, werde arretirt und hierher gebracht." Pat. erwies sich vollständig klar im Kopfe. Die folgenden Tage erhob er dieselben eifrigen Proteste. Er schlief schlecht; zeigte sich stets correct. Seine Zwangsvorstellungen kamen allmählich hervor. Da in der ersten Classe kein Platz für ihn war, wurde er bald in eine andere öffentliche Anstalt gebracht.

Status praesens, Februar 1901. Körperbau gut. Muskulatur mittelkräftig. Allgemeines Aussehen gesund. Haare etwas ergraut. Gesichtsausdruck oft traurig, mit einem Zuge von nervöser Spannung und Müdigkeit. Mienenspiel während eines Gespräches lebhaft. Blick unruhig und forschend. Haltung elastisch. Pat. tritt wie ein Gentleman auf. Er wird deutlich von einer recht hochgradigen Gemüthsunruhe beherrscht, die sich besonders bei Gesprächen auch in seinem äusseren Auftreten zu erkennen gibt, er geht auf und ab, gestikulirt lebhaft und spricht eifrig und mit grossem Nachdruck. Von fügsamer Natur, aber höchst misstrauisch. Er fordert von allen eine ausserordentliche Aufmerksamkeit und hat stets den Verdacht, dass die Personen, mit denen er in Berührung kommt, ihn beunruhigen und irritiren, oder sich über seine Eigenheiten lächerlich machen wollten. In einem Wort oder einer Geberde, die ihm nicht völlig klar oder motivirt erscheint, sieht er dann oft eine absichtliche Missachtung, Ironie oder dgl. Gemüthsstimmung bedeutend deprimirt. Doch hat er weder in der Rede noch in der Handlung suicidale Tendenzen gezeigt, noch hat er sich gegen andere gewaltthätig erwiesen. Aufmerksamkeit geschärft; Auffassung von Fragen gut. Gedächtnis gut. Gedankenarbeit schnell und logisch, doch baut er seine Gespräche oft auf falsche Voraussetzungen, was darauf beruht, dass er an

Gedankenverirrungen in Form von Verfolgungsideen leidet. Ausserdem kommen bei ihm Zwangsvorstellungen zum Vorschein. Einsicht in seine Krankheit hat er insofern, als er sich „äusserst nervös" fühlt, und hat er sich gut klargemacht, worin diese Nervosität besteht, was die Zwangsvorstellungen betrifft. Dass die eben erwähnten Verfolgungsideen krankhafter Art seien, will er dagegen durchaus nicht zugeben, sondern hält bestimmt daran fest, dass er systematisch geführten Intriguen von Personen ausgesetzt sei, welche in Kenntnis seiner Nervosität die Gelegenheit benutzen wollen, ihm das Leben sauer zu machen. Hierbei geht er von der Voraussetzung aus, dass die Mehrzahl Personen aus der Arbeiterclasse eine ganz entschiedene Neigung hätten, aus feindlicher Gesinnung und Kleinlichkeit allen schaden zu wollen, welche, wie Pat., zur Aristokratie gehören und nun im Pat. mit seinen Schwächen und seiner Feinfühligkeit ein geeignetes, leicht erreichbares Object gefunden hätten. Pat. leidet nicht an eigentlichem Grössenwahn, obgleich er unzweifelhaft eine in unseren Zeiten ungewöhnlichere Ueberschätzung seiner Würde als Edelmann und zugleich eine entsprechende Geringachtung vor dem „Pöbel" verräth.

Pat. hält selbst seit der Kindheit betriebene Onanie für die erste Ursache seines jetzigen Leidens. Dass diese in einem Grade betrieben wurde, die seine Gesundheit offenbar schwächte, will er in der Schulzeit erfahren haben und meint er, dass seine Zwangsvorstellungen im Zusammenhang mit dem Grübeln und dem steten, durch das Onaniren hervorgerufenen Zwiespalt in seinem Seelenleben zusammenhängen. Trotzdem er die Schädlichkeit einsieht, hat er sich bis jetzt noch nicht davon freimachen können. Dagegen leugnet er, dass er sich Excessen in venere mehr ergeben habe als die meisten anderen jungen Männer; „ich habe statt dessen onanirt," sagt er. Dass ein erhöhter Geschlechtstrieb seit langer Zeit bei ihm vorhanden gewesen ist, dürfte man also als constatirt betrachten können. Charakteristisch ist auch der Ausspruch des Pat. in dieser Frage: „Die Sinnlichkeit ist immer bei mir das A und O gewesen." Die Entstehung der Zwangsvorstellungen datirt Pat. von der Zeit, als er in die Unter-Secunda ging, also aus der Pubertätszeit. Damals wie jetzt bestanden dieselben in einem krankhaften Bedürfnis, die Gedanken Anderer und ihre Auffassung von einer Masse verschiedener Sachen und Verhältnisse kennen zu lernen, um sich dadurch zu überzeugen, dass er selbst keine, von anderen Menschen abweichende Ansicht davon habe, dass er, nachdem er etwas, oft von der trivialsten Art gesehen und gehört hatte, sich vergewissern musste, dass er das wirklich richtig gehört und gesehen habe, und dass er endlich dazu getrieben worden sei, nachzugrübeln, warum dies oder jenes so beschaffen war, wie es war. Ganz natürlich wollte er durch unaufhörliches mündliches wie schriftliches Fragen Klarheit über seine Zweifel erhalten. Diese Zwangsvorstellungen waren mehrere Jahre nicht von so ermüdendem und peinigendem Charakter für den Pat. wie später, da er sich damals mit einer Willensanstrengung derselben entschlagen konnte. Allmählich aber wurde ihm dies immer schwerer, auch begannen die Zwangsvorstellungen sich mit Vorliebe und erhöhter Intensität in gewissen bestimmten Gedankenbereichen z. B. in religiösen und sexuellen zu bewegen. Wenn er seine Zweifel nicht be-

seitigt oder erklärt bekam, begannen dieselben ihm nun auch viel grössere Pein und Unruhe zu bereiten. Schliesslich gerieth er bei solchen Gelegenheiten in einen äusserst peinlichen Zustand von innerer Spannung und Unruhe. Alle seine Gedanken sind an die Frage, an die er sich für den Augenblick gehängt hatte, gleichsam festgeschmiedet, und er beschreibt seinen Zustand dabei als erschrecklich; sowohl Schlaf als Lebenslust sind ihm geraubt, und er sagt selbst, dass er sich und anderen zur Plage geworden sei. Bisweilen haben diese Anfälle von Zweifel sogar allgemeines Unwohlsein, Frostschauer, kalten Schweiss, Blutfluctuationen nach dem Kopfe, starke Kopfschmerzen mit von da abwärts nach dem Zwerchfell ausstrahlenden, unangenehmen Gefühlen hervorgerufen, welche von Uebelkeit, Erbrechen und Diarrhöe begleitet werden. Wie diese Zweifel dem Pat. schwere Leiden verursacht haben, so hat ihm anderseits eine Klärung der Frage z. B. durch Gespräch mit einem anderen, entweder dem, welchem die Frage zunächst gegolten, oder auch mit jemandem, auf welchen Pat. sich verlässt, eine augenblickliche und vollständige Erleichterung und ein Gefühl von Ruhe und Frieden verschafft. Bald hat er jedoch einen anderen Stoff zum Grübeln gefunden, und die oben beschriebene Leidensgeschichte hat wieder begonnen.

Die Zwangsvorstellungen scheinen auf zwei wesentlich verschiedene Weisen den freien Willen des Pat. zu beherrschen. Die eine Art, die augenfälligste, ist ein Zwang bei dem Pat. dass er sobald sein Gedanke zufällig und unfreiwillig auf einen Gegenstand stösst, der Veranlassung zu Zweifel geben kann, gegen seinen Willen zum Grübeln darüber getrieben wird. Diese Art von Zwangsvorstellungen ist ihm im allgemeinen übermächtig, und es gelingt ihm nicht trotz der kräftigsten Willensanstrengungen davon frei zu werden. Ausserdem findet sich auch, und das ist die zweite Art, ein Zwang vor, welcher der eben genannten Art von Zwangsvorstellungen Nahrung geben kann, d. h. der Kranke wird getrieben, theils (dies doch nur unter gewissen, später zu schildernden Verhältnissen) gegen seinen Willen solche Stoffe aufzusuchen, welche Stoff zu Zweifel geben können, theils später mit seinem Gegrübel diese oder andere Stoffe zu bearbeiten.

Zur Beleuchtung dieser zwei Arten von Zwangsvorstellungen sei folgendes Beispiel erwähnt: Pat. hat eben sein Zimmer in der Anstalt bezogen. Obgleich er weiss, dass solche Details wie ein Fleck auf einem Möbel, eine Schramme am Schreibtisch, das Fehlen einiger Nägel an der Rückenlehne eines Sofas ihn zum Grübeln bringen können, kann er sich doch nicht enthalten, alles, was im Zimmer ist, genau zu untersuchen, er sieht nach der Rück- und unteren Seite von Sofa und Stühlen, studirt eifrig die Tapetenmuster, um sich zu überzeugen, dass alle Details einander völlig gleich sind, und sieht nach, dass ebenso viele Nägel an jedem Ende der Dielen sind, dass dasselbe Monogramm auf allen Messern, Gabeln, Löffeln und Tellern ist etc. Diese Art von Zwang beunruhigt doch den Pat. nicht so sehr, denn was ihm hier Gelegenheit zu Zweifel geben kann, wird ihm im allgemeinen nach einigem Nachdenken bald so klar, dass sogar seine „Zweifelsucht" vor der unbestrittenen und leicht fasslichen Erklärung zurücktreten muss. Ein gewiss peinliches, unangenehmes Gefühl erfährt er seiner Aussage nach bei allen

diesen Unternehmungen, von welchen er selbst weiss, dass sie völlig zweck- und bedeutungslos sind, die er trotzdem aber doch nicht unterlassen kann. Diese Art von Zwangsvorstellungen kann er zu einem gewissen Grade beherrschen, indem er sich selbst in eine solche Situation zu versetzen sucht, die ihm keine Gelegenheit zu neuen Forschungen in demselben Stil geben kann. Sein eigenes Zimmer kann er, wie erwähnt, nicht unterlassen zu untersuchen; dagegen will er sehr ungern in andere, unbekannte gehen, und zwar aus Furcht, hier theils ganz unmotivirt, theils zu Folge seiner unbezwinglichen Untersuchungslust neue Objecte für seinen Zweifel anzutreffen, d. h. Pat. kann im allgemeinen nicht unterlassen, in seiner nächsten Umgebung Stoffe zu suchen, die seine Zweifelsucht nähren, hat aber zugleich Willenskraft, auf diese seine nächste Umgebung (z. B. die eigene Wohnung) das Gebiet für seine Untersuchungen zu beschränken und somit auch die Anzahl der eventuellen Stoffe zum Zweifel.

Als Beispiel von der zweiten Art der Zwangsvorstellungen kann erwähnt werden: In einem Gespräch sagte jemand: „Es ist ja klar, dass kein Mensch einem andern völlig gleich ist, oder absolut ebenso wie ein anderer Mensch fühlt und denkt." Daran hing sich der Kranke an und begann sofort nachzugrübeln, ob das wahr sei. Am Abend nahm er ein Bad und kam dabei auf den Gedanken: „Vielleicht empfinde ich dies Bad ganz anders als andere Menschen;" das Essen schmeckte ihm nicht, denn er fing an zu glauben, dass er eine ganz andere Geschmacksempfindnug habe als andere Menschen u. s. w. Diese Vorstellungen, dass er anderen Menschen unähnlich sein sollte, verschafften ihm dann eine schlaflose Nacht mit vieler Pein. Die Seelenruhe des Pat. selbst stellte sich am anderen Morgen durch ein Gespräch mit demjenigen, welcher den oben citirten Ausspruch gethan, leicht wieder ein. An einem der ersten Tage während seines Aufenthaltes in der Anstalt bat er mit deutlicher Unruhe, dass man nachsehen sollte, dass keine zerrissenen Zeitungen in der Abtheilung offen dalägen. Käme ein solches Papier nämlich in seine Hände, so könnte er, wie er sagte, es vielleicht nicht unterlassen, dasselbe zu lesen und dabei auf Fragmente eines Gedankenganges stossen, über dessen Fortsetzung er im Zweifel bliebe, wodurch sein Grübeln geweckt werden könnte. — Eines Abends soll ein Sofa aus seinem Zimmer hinausgetragen werden, und in der Dämmerung kommt es ihm vor, als ob nur in einer Hälfte der Rückseite des Sofas Nägel sässen. Nach vergeblichem Ankämpfen gegen seine Zweifel in dieser Frage bittet er endlich die Diener, das Sofa wieder hereinzutragen, und erhält er seine Zweifel beseitigt. Er sieht, dass auf beiden Seiten Nägel sind, ein Umstand von dem er von Anfang an so gut wie überzeugt war. — Einige Pat. gehen auf dem Hofe unterhalb seiner Fenster spaziren und sein Blick fällt zufällig auf einen oder einige von ihnen. Wenn er an einem andern Tage zufällig einen Blick durch das Fenster wirft, sieht er wieder einige Personen spaziren gehen, und nun ist er gezwungen, deren Gesichtszüge genau zu studiren, um zu wissen, ob dieselben Personen, welche er das vorige Mal sah, jetzt dort sind. Dergleichen Beispiele wie die obgenannten treffen so gut wie täglich ein, und man muss im Gespräch äusserst vorsichtig sein, keine allgemeinen Urtheile auszusprechen, denn wenn diese von dem Pat. nicht ganz getheilt würden,

oder er dieselben nicht völlig verstünde, würde er in seinen qualvollsten Zustand versetzt werden.

Um die Möglichkeit zu verringern, Stoff zum Zweifeln und Grübeln zu erhalten, ist Pat. ganz natürlich dazu getrieben worden, sich zu isoliren, trotzdem er seiner eigenèn Aussage nach sehr gesellig angelegt ist. Diese Isolirung hat er doch niemals vollständig durchführen können, er hat sich zwar in seine alte, im Detail wohl bekannte Wohnung eingeschlossen, weder Besuche gemacht noch empfangen u. s. w., doch hat er sich nicht davon abhalten können, seiner Zweifelsucht durch Briefschreiben Nahrung zu verschaffen, und dadurch ist natürlich der Isolirungsmassnahme die Wirkung zum grössten Theile benommen worden.

Pat. sagt, dass es Perioden gegeben hat, wo er bedeutend besser als sonst gewesen ist. Im Jahre 1890 war er seiner Gesundseit wegen einen Sommer in Dänemark. Dort befand er sich gut, onanirte nicht und kam im Herbst äusserst frisch und lebenslustig zurück. Die Zwangsvorstellungen waren mehr in den Hintergrund getreten.

Vor 1890 hatten diese sich gewöhnlich auf einigen besonderen Gebieten bewegt. In diesem Jahre fiel indes das Gespräch mit einem bekannten Arzte auf gewisse sexuelle Gebiete, wobei die Sprechenden verschiedene Ansichten vertraten. Die Frage war, eigenthümlich genug, ob der Haarwuchs in der Axille der Frau im allgemeinen als einen Reiz auf die Männer ausübend zu betrachten wäre. Der Pat. huldigte dieser Ansicht im Gegensatz zum Freunde. Hierdurch wurde die Zweifelsucht des Pat. erweckt und er wie gewöhnlich in eine sehr peinliche Stimmung versetzt, indem er glaubte, in sexueller Hinsicht vielleicht von anderen Menschen abweichende Ansichten und Gefühle zu haben. Eine gewaltige Discussion, zum grössten Theile schriftlich wurde die Folge, und in diese wurden allmählich mehrere Personen hineingezogen (Prof. X. wurde auch als „Sachkundiger" gerufen). Die Stoffe waren der obengenannte und verwandte. Pat. meint nun, dass vorerwähnter Arzt, Dr. A., mit welchem die Discussion von Anfang geführt wurde, aus Unfreundlichkeit und Chikane an seinem Standpunkte festhielte, er habe später sogar zugegeben, dass er die ganze Zeit dieselbe Ansicht wie der Pat. gehabt habe, dies doch erst nach Verlauf einer langen Zeit, so dass die Krankheit des Pat. in hohem Grade verschlimmert worden sei, indem theils die Zwangsvorstellungen durch diese langwierige und resultatlose Discussion zu einer Intensität gebracht worden seien, die er vorher nicht gekannt habe, und theils, dass sie auf ein Gebiet, das sexuelle, geleitet worden seien, das ihn vorher nicht besonders viel beschäftigte, ihm aber jetzt ein unerhörtes Material zu Zweifel und Unruhe lieferte. Dieses Verfahren von seinem früheren Freunde hält Pat. um so unverantwortlicher, als er die Krankheit des Pat. kannte und als Arzt verstehen musste, welche Leiden er ihm durch sein Auftreten verursachte. Er hat nicht Worte stark genug, seinen Abscheu vor diesem Menschen auszudrücken, von welchem er sagt, „er ist der böse Genius meines Lebens gewesen" — „mein Henker" — „er hat mein Leben verödet" etc. Obgleich Pat. durch seinen Kampf fühlte, wie sich sein Zustand verschlechterte, konnte er sich doch nicht dazu bewegen, mit dem Briefschreiben aufzuhören. Dieser Briefwechsel mit Dr. A. erhielt indes ein

Ende, da Pat. auf einen seiner Briefe keine Antwort bekam. Als ihm, nachdem er einen neuen geschrieben, mitgetheilt wurde, dass er weggekommen sei, erklärte er, dass der Gegner lüge und absichtlich nicht antworten wolle, entweder aus Bosheit oder Faulheit. Pat. schrieb Dr. A. noch einen Brief, in welchem er diesen unter anderem „warnt, ihm später von Angesicht zu Angesicht gegenüberzustehen." Bald darauf schrieb er an Dr. A.'s Mutter, in welchem Briefe er sehr starke Ausdrücke gebraucht und damit schliesst: „Ich hasse Ihren Sohn." Er leugnet bestimmt, dass er gedroht haben solle, auf Dr. A. zu schiessen, auch will er keinen Gedanken daran gehabt haben, eine solche That auszuführen.

Pat. meint, dass die Verfolgungen gegen ihn 1897 begonnen. Betreffend deren Entstehung und Entwickelung berichtet er sehr ausführlich, und es geht daraus hervor, dass seiner Ansicht nach die Ursache zu diesen theils bei ihm selbst, theils und zum grössten Theile bei anderen liege. Dass er selbst durch sein sonderbares Auftreten, sein eigensinniges, unablässiges Fragen, seine Menschenscheu, seine Hoffärtigkeit und Streitsucht zwar Veranlassung zu einer Menge von den Chikanen, die er angibt, habe geben können, will er nicht leugnen, aber er meint doch, dass die Mehrzahl seiner Verfolger ihren Unfug aus reiner Bosheit getrieben habe, um wie man ihn allgemein bezeichne, „den hochmüthigen Grafen" „den Grafenteufel" zu schädigen und zu peinigen. Was den Zweck dieser Verfolgungen betrifft, so glaubt er, dass Strassenjungen, verschiedene Arbeiter und Studenten ihn beunruhigen und irritiren wollen, während andere Personen, wie ein Kellermeister, welcher in dem Hause, wo er wohne, Wirth sei, ein Feuerwerker, der Polizeicommissär u. a. ihn zufolge seines störenden Auftretens, seiner Klageschriften etc. aus dem Wege räumen wollten, und dass diese, um ihr Ziel zu erreichen, ihn irritirten und dazu trieben, sich zu vergehen, damit er in eine Irrenanstalt eingesperrt werde. Die Ursache zu den Verfolgungen war eine kleine Episode aus dem Jahre 1897. Ein in demselben Hause wohnender Arbeiter hatte einen Sohn, welcher studirte. Eines Tages sagt der etwas bauernstolze Vater während eines Gespräches mit dem Pat. betreffend die Bibliothek seines Sohnes: In der Bibliothek meines Sohnes giebt es nicht ein einziges schwedisches Buch, nur ausländische," was indes eigensinnig abgeleugnet wurde. Hiedurch wurde die Zweifelsucht des Kranken wieder geweckt, und er begann darüber zu grübeln, ob das möglich wäre. Obgleich er so gut wie ganz gewiss war, dass der Mann log, konnte er sich von seinen Zweifeln nicht losreissen, sondern wollte aus des Arbeiters eigenem Munde die Bestätigung hören, dass sein eigener Gedanke der richtige wäre „und daraus entstand der erste Streit." Der Kranke ging theils selbst, theils schickte er seine Dienerin, den Arbeiter zu veranlassen, die Wahrheit zu sagen, damit Pat. Ruhe bekäme. Um ihn dazu zu bewegen, erklärte Pat. ihm seine Krankheit; da aber auch dies nicht half, begann er mit „Repressalien", indem er auf dem Fussboden klopfte (der erwähnte Arbeiter wohnte nämlich unter ihm). Als es ihm auch dadurch nicht gelang, den Arbeiter zur Vernunft zu bringen, wandte er sich endlich an den Hauswirth mit dem Ersuchen, dass dieser der Arbeiterfamilie kündigen sollte, was auch geschah. Die vertriebene Familie hatte indes nun das Gerücht von der „Nervosität" und Verwund-

barkeit des Pat. bei den übrigen Miethsgästen im Hause und anderen Bekannten in der Stadt verbreitet, und bald fand er, dass verschiedene im Hause anfingen, „schief auf ihn zu sehen, Mienen zu machen" u. s. w., wenn sie ihm begegneten, was ihn noch mehr erbitterte. Zufolge dessen fuhr er fort mit seinem Lärm, doch ohne Resultat. Eine andere Arbeiterfamilie in demselben Hause begann sogar vor neun Uhr Morgens Coaks zu klopfen, was sie vorher versprochen hatten, sein zu lassen. Um sich Ruhe zu verschaffen, ergriff Pat. jetzt kräftigere Mittel als früher, er pfiff, schrie, blies in die Trompete, schlug die Trommel etc., was erwünschtes Resultat hatte, denn das Coakspochen hörte auf. Indes hatten alle diese Auftritte den Hauswirth (zugleich Kellermeister in der vor der Wohnung des Pat. liegenden Restauration im Parke) aufgereizt, weshalb auch dieser mit Hilfe seines guten Freundes, des Feuerwerkers X., den Pat. zu beunruhigen begann, um ihn zum Ausziehen zu bewegen. Zu diesem Zwecke liessen sie die „Restaurationsmägde" in ein Haus gegenüber der Wohnung des Pat. ziehen, machten, dass diese spät in der Nacht lärmten, wenn sie nach Hause kamen, sie liessen den Nachtwächter früh Morgens an die Thür dieser Mägde klopfen, alles in der Absicht, den Pat. zu irritiren. Pat., welcher sich vergebens mit Klagen über diese Verhältnisse an den Kellermeister, die Direction der Parkgesellschaft etc. gewandt hatte, ergriff nun ein anderes Mittel, dem Unfug zu steuern. Er ging in den Garten und streute dort Papierstücke aus, zertrat die Rabatten u. s. w. Da auch das nicht half, wandte er sich an die Behörden: den Polizeicommissär, Bürgermeister u. a. mit Schreiben, in denen er über den nächtlichen Lärm in der Nähe seiner Wohnung, über die Reinhaltung der Stadt u. s. w. klagte. Zufolge mehrerer solcher Erinnerungen an die Behörden wurde er bald auch wegen dieser missliebig. Als Beweis dafür, wie ein Theil der Beamten sich erlaubt habe, gegen ihn aufzutreten, erzählt er folgende Episode, welche Anfang September 1900 sich ereignet habe. Pat. hatte an einem Abend, wie viele Abende vorher, „Trompete geblasen," als spät in der Nacht der Polizeicommissär u. A. gegangen kamen und vor der Wohnung des Pat. stehen blieben und dort einen von der Parkgesellschaft angestellten Nachtwächter anredeten. Pat., welcher an seinem offenen Fenster sass und horchte, hörte, dass man von ihm sprach; besonders hörte er den in der Gesellschaft befindlichen Staatsanwalt sagen: „Ja, er ist ja etwas merkwürdig." Hierbei hatte Pat. einige kräftige Schimpfworte zu der Gesellschaft auf der Strasse geäussert, welche von dem Commissär in ungefähr folgenden Worten erwidert wurden: „Ein Mensch, welcher mit niemand anderem umgeht, muss wohl verrückt sein; das versteht ja jedermann, du aber begreifst das nicht, du Lümmel, du bist zu dumm, verteufelt dumm." Zuletzt soll der Polizeicommissär gesagt haben, dass er sich den Pat. kaufen wollte, wenn dieser „nicht zu Bett ginge." Da Pat. erfuhr, dass die Polizei zu dieser Zeit ein ärztliches Zeugnis hatte, in welchem er für geisteskrank erklärt war, fasste er dieses Auftreten von ihrer Seite nicht anders als „höchst verbrecherisch" auf. In der Nacht vom 15. zum 16. September 1900 wurde von dem oben erwähnten Feuerwerker durch Abbrennen von Knallkörpern ein grässlicher Lärm veranstaltet, welcher bis gegen vier Uhr Morgens fortgesetzt worden sein soll. Pat., welcher zufolge

dessen die ganze Nacht schlaflos gewesen war, nahm sich nun, da keine Polizei sich der Sache annehmen zu wollen schien, vor, den Feuerwerker zu verscheuchen, zu welchem Zweck er einige Revolverschüsse durch das Fenster in die Luft abgab. Selbst sagt er, damals und später sich des Ungesetzlichen, Schusswaffen auf solche Weise anzuwenden, vollkommen bewusst gewesen zu sein; da es aber bei erwähnter Gelegenheit guten Effect machte und er später nicht, wie er erwartet hatte, von der Polizei angetastet wurde, nahm er sich vor, dieselbe Methode mehrere Male anzuwenden. Dann glaubte er, dass die Ordnungsmacht nicht wagte, ihn anzutasten, da sie dadurch Gegenanklagen von Seiten des Pat. zu erwarten hätte; jetzt sieht er klar ein, dass man ihn unbehelligt liess, um ihn nur um so sicherer durch Einsperrung in eine Anstalt aus dem Wege zu schaffen, wenn die Zeit da war. Dass sein Schiessen eine Gefahr für die allgemeine Sicherheit gewesen sei, will er nicht einräumen, da er angibt, niemals die Gewalt über sich selbst verloren, sondern stets so gezielt zu haben, das die Schüsse keinen Schaden anrichten konnten. Er leugnet bestimmt, dass er vor dem 15. September 1900 in oder in der Nähe seiner Wohnung einen Schuss abgegeben habe.

Dass Pat. wirklich in gewissem Grade von vielen Personen in L. chikanirt worden ist, scheint aus einem Anfang Februar 1901 von seiner Schwester an den Oberarzt gerichteten Briefe hervorzugehen. Diese, mit welcher Pat. lange Jahre hindurch gemeinsamen Haushalt gehabt, gibt darin an, dass es ganz unbestritten sei, dass eine Menge Strassenjungen, ein Theil Arbeiter und auch eine Anzahl Studenten den Pat. bisweilen beunruhigt und gereizt haben, dass dieser aber deren Anzahl in hohem Grade übertrieben und Verfolgungen gesehen habe, wo keine solchen vorgekommen seien.

Hallucinationen scheinen nicht vorzukommen.

Schlaf etwas wechselnd. Die Pupillen reagiren normal. Kein Tremor, keine fibrillären Zuckungen. Kniereflexe von normaler Stärke. Aussprache ohne Störung. Pat. hat bisweilen Kopfschmerz, der sich im Scheitel localisirt. Herz und Lungen normal. Puls regelmässig, gleichmässig; Frequenz 60. Appetit im allgemeinen gut. Stuhl normal. Harn frei von Alb. und Zucker. Specifisches Gewicht = 1·034.

14. Februar. Pat. hat während der letzten Tage den Verdacht ausgesprochen, dass der Oberaufseher hier mit in der „Liga" sei. Er glaubt bemerkt zu haben, dass dieser ihm nicht die Achtung erwiesen habe, die er ihm schuldig sei, sondern „stolz ausgesehen habe" etc. Er hält es für sehr wahrscheinlich, dass der Aufseher, welcher Sergeant in der Armee ist, von dem Polizeicommissär in L., welcher auch Sergeant gewesen sein soll, aufgefordert worden sei, ihn zu irritiren.

Er zeigt übrigens eine Menge neurasthenisch-hypochondrischer Symptome, meint, dass seine Lues wieder zugenommen, weil die Nase etwas geblutet habe; er klagt darüber, dass seine Gonorrhoe wieder ausgebrochen sei; objective Zeichen davon existiren jedoch nicht. Er medicinirt viel, was ihn etwas zu beruhigen scheint. Er trinkt Porla-Wasser, nimmt Salol etc. Seit dem 4. Februar antiluetische Behandlung.

26. März. Pat. ist äusserst ermüdend, sehr anspruchsvoll mit krankhaft erhöhtem Selbstgefühl. Gegen die Bedienung zeigt er sich in hohem

Grade misstrauisch. Als er dieser Tage in der Badewanne eine Stecknadel fand, meinte er, dass diese von einem Diener aus Böswilligkeit dahin gelegt worden sei. Er sitzt eingewickelt in Decken da und klagt darüber, dass er sich so schlecht befinde. Zwischen dem 12. bis 23. März. Kal. jod. 2·5 *g* täglich.

13. April. In der letzten Zeit hat er mehrfach die Absicht ausgesprochen, sich zu verheiraten, sobald er die Anstalt verlassen darf. (Siehe nachstehende Briefe).

Briefe von Graf X. an den Oberarzt.

Sowohl Ihretwillen, Herr Professor, wie auch um meinetwillen will ich hiermit, trotz der Schwierigkeiten, den schriftlichen Bericht über meine Angelegenheiten beginnen, den abzufassen Sie, Herr Professor, mich aufgefordert haben. Ich bin lebhaft überzeugt, dass es kein statistisches Meisterstück werden wird, hoffe aber innig, dass derselbe Ihnen von einiger Hilfe bei Beurtheilung meiner Angelegenheit werden wird. In einer Hinsicht wird er sich vortheilhaft von den Rapporten meiner Antagonisten in L. unterscheiden. — er wird völlig wahrheitsgetreu werden. Was nun meine supponirte Gefährlichkeit für die allgemeine Sicherheit betrifft, so erkläre ich von vorn herein, dass solche gar nicht existirt. Wenn ich wirklich den, welcher factisch die Schuld meines langjährigen schweren Leidens ist, hätte erschiessen wollen, warum sollte ich es da nicht gethan haben? Ich habe nur erschrecken wollen und bin allzusehr besorgt um meine eigene Sicherheit gewesen, um weiter zu gehen, als ich gemeint, gehen zu dürfen, ohne selbst etwas zu riskiren. So auch betreffend mein Verfahren in L. Die Grenze ist immer der Gedanke an meine eigene Sicherheit gewesen. Wenn ich die allergeringste Ahnung davon gehabt hätte, dass das Schiessen u. s. w. unangenehme Folgen für mich selbst hätte haben können, so würde ich niemals so gehandelt haben, wie ich es gethan habe. Eine Warnung von X.'s Seite würde bei mir jeglichen Gedanken, mich auf solche Weise zu rächen, verscheucht haben. . . . Ich habe nnn seit mehr als zwei Monaten ein fürchterliches Leiden ertragen müssen, unnennbare Qualen, die mich bisweilen ganz zur Verzweiflung bringen wollten, diese unerhörte Menge nervöser Eindrücke, welche meine schon vorher schwer angegriffenen Nerven peinigen und quälen. Was meine Krank heit betrifft, bin ich fest überzeugt, dass die einzige Möglichkeit für eine gründliche Verbesserung eine Ehe ist. Zuvor aber muss ich hinsichtlich meiner sexuellen Erwägungen volle Klarheit haben. Daher bitte ich Sie. Herr Professor noch einmal auf das inständigste und flehentlichste, den Brief abzusenden, welcher dies ermöglichen soll. Nur der grösstmöglichste Grad von Freundlichkeit und Entgegenkommen kann es möglich machen, dass ich mich einigermassen bald so weit erholen kann, dass ich, ohne allzu beschwerlich zu erscheinen, es für den Sommer so geordnet bekomme, wie ich es fühle, dass es wohlthuend für mich würde. Sie sollen nicht glauben, Herr Professor, dass mir erwiesene Nachsicht mich zu Uebermuth verleiten wird. Ich werde solche im Gegentheil mit grösster Dankbarkeit aufnehmen. Ich brauche es, bei guten Menschen zu sein, welchen ich volles Vertrauen schenke und die Zeit und guten Willen haben, mir nach bestem Können zu helfen. Sie können mich unmöglich, Herr Professor, über den Sommer hier behalten

wollen, da Sie wissen, wie entsetzlich ich mich danach sehne, meine Freiheit wieder zu bekommen, und da Sie überzeugt sein müssen, dass ich dieselbe in keiner Weise missbrauchen werde. Mein alter Onkel und Vormund, Graf . . . sagte einmal zu mir, als zufolge meiner Kränklichkeit aus dem geplanten juristischen Examen nichts wurde: „Es ist egal, was man wird, es mag so sein, dass man gar nichts wird, wenn man nur ein Charakter wird." Diesen Ausspruch habe ich nicht vergessen und mich ehrlich bestrebt, „ein Charakter zu werden." Wahrheit und Gerechtigkeit sind meine Ideale, und ich glaube, dass ich, ohne eingebildet zu sein, sagen kann, wenn die Menschen im allgemeinen einen ebenso ehrlichen Willen hätten wie ich, so würde es in der Welt viel besser stehen, als es der Fall ist. Was ist es eigentlich, was ich verlange, und was ich zu meiner Ruhe brauche? Nur die Wahrheit. Es ist die Lüge, die mich quält, und die Behauptungen, die mir so viel Leid zugefügt haben, haben sich ja alle, wie ich von Anfang überzeugt war, als lügnerisch erwiesen. Seit meiner Schulzeit bin ich von unwahren Behauptungen gequält worden. Die vielen wirklichen Verschiedenheiten (in Ansichten, Neigungen und Geschmack), welche es gibt, können meine Ruhe nicht stören. Man darf bei der Beurtheilung meiner Handlungsweise in L. nie die ganz aussergewöhnlichen Umstände vergessen, welche dieselbe hervorgerufen haben. Die natürliche Folge eines gesetzlosen Zustandes ist die, dass sich die Personen ihr Recht selbst verschaffen, und wenn man anderen nicht gestattet hätte, in gesetzwidriger Weise ungestraft aufzutreten, so würde ich es auch nicht gethan haben. Das entsetzliche Leiden, welches für mich die Folge meiner unbedachten Handlungsweise geworden ist, die doch für keinen anderen einen wirklichen Schaden gebracht hat, scheint mir gegen alle Vernunft und Gerechtigkeit zu streiten, besonders, wenn man bedenkt, dass die Friedensstörer, zu Folge deren rücksichtslosem Auftreten ich den letzten verhängnisvollen Schuss abfeuerte, völlig frei von Strafe gehen, obgleich sie gegen mich solche strafbare Drohungen ausstiessen, dass sie das Haus in die Luft sprengen würden, in dem ich wohnte, und dass sie mich todtschlagen würden. Sie, Herr Professor, haben gesagt, dass ich stets die Schuld auf andere schieben will. Diesen Ausspruch kann ich umkehren und mit Wahrheit sagen, dass meine Widersacher alle Schuld auf mich schieben wollen. Nun kommt es darauf an, wer recht hat, oder eventuell wer am meisten recht hat. Ich kann versichern, dass meine Darstellung der Sache die wahre und rechte ist, und ich gebe es Ihnen anheim, Herr Professor, wie viel Glauben man Personen schenken darf, welche kaltblütig versucht haben, einen schon vorher unglücklichen Menschen noch unglücklicher zu machen, und die, um den betreffenden in ein so unvortheilhaftes Licht wie möglich zu stellen, zur Lüge greifen. Was endlich meine Verhältnisse zu Hause betrifft, so kann ich Ihnen versichern, dass meine Schwester mir keineswegs allein die Schuld an den Unannehmlichkeiten und Streitigkeiten beimisst, die dort zuweilen eingetroffen sind, sondern im Gegentheil dafür hält, dass sie selbst die grösste Schuld dabei hat. Ich habe mich nie recht mit ihrer vielen Arbeit ausser dem Hause versöhnen können, und dies hat viele Schwierigkeiten bereitet. Wir haben auch in den letzten Jahren viele Male, besonders zu Folge meiner Heiratspläne davon gesprochen, unseren

gemeinsamen Haushalt aufzulösen. Dies hindert indes nicht, dass wir viel Zuneigung und Sympathie für einander haben, und es existirt bei uns eine sehr grosse Uebereinstimmung in Neigung und Geschmack.

Indes will ich mich ausserordentlich gern verheiraten, und die eheliche Verbindung, von welcher ich mit Ihnen, Herr Professor, gesprochen, wäre äusserst passend, auch darum, weil sie völlige ökonomische Sicherheit bietet. Meine aus der Tiefe des Herzens kommende Losung ist: Freiheit und Ehe.

1. Juni. Das Grübeln und Fragen des Pat. geht in die Unendlichkeit. Lange, stundenlange Gespräche werden die Folge der geringsten Unvorsichtigkeit von Seiten des Arztes, ein Thema zu berühren, welches einen Angriffspunkt zu neuem Grübeln geben kann. Pat. verlangt unaufhörlich entlassen zu werden, und da seine Führung hier im Grossen und Ganzen eine Stütze für die Auffassung gibt, dass er in Freiheit leben könnte, ist man darauf bedacht, ihn zu entlassen.

15. Juni. Nachdem eine Wärterin und in der Stadt eine eigene Wohnung, welche von der Schwester des Pat. gebilligt worden, besorgt sind, wird Pat. heute entlassen. Er hat sein Ehrenwort darauf gegeben, so lange er dieses Logis bewohnt, keine Schusswaffen zu haben.

Sein Zustand nach der Entlassung.

Nach der Entlassung verhielt sich der Kranke eine Zeit lang ruhig. Er knüpfte eine Liebesverbindung an und war höchst zufrieden. Einige Male schrieb er einen Fragebrief an einen der Anstaltsärzte und erhielt diesen kategorisch beantwortet. Nach einigen Monaten war er wieder zu Folge seines krankhaften Zwanges und seines Misstrauens in Schwierigkeiten gerathen, aus denen er sich nicht allein heraushelfen konnte.

Verfasser dieses wurde gerufen und hat ihn dann häufig besuchen und seine Fragen beantworten müssen. Mehrmals hat derselbe, um ihm Ruhe zu verschaffen, fremde Personen besuchen und sie nach dieser oder jener Sache fragen müssen. Pat. hatte unglücklich genug eine Parterrewohnung bekommen, und durch die offenen Fenster hörte er häufig vorübergehende Personen den einen oder anderen Ausspruch zu einander thun. Dies bezog Pat. entweder auf sich, oder wollte die Fortsetzung des Bruchstückes hören. Als ein seine Empfindlichkeit beleuchtendes Beispiel sei Folgendes erwähnt. Pat. selbst leidet nie unter starker Sommerhitze. Darum kann er nicht fassen, dass andere dies thun können. Dies hängt mit der vorher erwähnten Furcht des Pat. zusammen, in irgend einer Weise von anderen Personen abweichende Gefühle zu haben. Ein paar kleine Mädchen (von 10 bis 12 Jahren) spielten eines Tages vor seinen Fenstern. Das eine sagt nach einer Weile. „Wie warm es heute ist." — „Ja, schrecklich," antwortet die andere. Dies brachte Pat. so aus der Fassung, dass er die Nacht nicht schlafen konnte und eine Krisis im Anzuge war. Er suchte alsdann die Mädchen zu bewegen, ihren Ausspruch zurückzunehmen, d. h. sie sollten erklären, dass sie es nicht zu warm gefunden hatten. Pat. schickte seine Aufwärterin mit dem Ersuchen zu den Eltern, die Kinder zu fragen. Da dies nicht bewilligt wurde, so passte er ihnen auf, um sie selbst zu treffen, und gab ihnen eine Menge Fragen. Die Kinder liessen sich doch nicht ausfragen, in offenbarer Furcht liefen sie ihrer

Wege. Der Zustand des Pat. wurde alsdann immer schlimmer, und Verfasser wurde gerufen, um die Sache zu ordnen, was endlich auch gelang.

Pat. ist sich vollständig bewusst, dass eine Parterrewohnung für ihn sehr ungeeignet ist, weshalb er sich selbst eine andere Wohnung, drei Treppen hoch besorgt hat, wo er mehr in Ruhe leben kann, und wo er für seine Blumen Licht genug bekommt. In der neuen Wohnung findet er sich vortrefflich.

In der letzten Zeit sind eine Menge religiöser Grübeleien in den Vordergrund getreten. Er ist eigentlich Freidenker, ist aber mit dieser Auffassung nicht recht zufrieden. Es ist keine Anschauung, auf welche hin man sterben kann, sagte er. Gleichzeitig damit, dass er sich am meisten dazu geneigt fühlt, ein gläubiger Christ zu werden, spricht er von seinen sinnlichen Lüsten. Er wird zwischen Sinnlichkeit und Religion hin und her geworfen. Zuweilen spricht er auch davon, sich dem Theater zu widmen. Schauspieler müsste er werden, denn dazu sei er ganz gemacht, doch sehe er ein, dass dies wegen der unglücklichen Zwangsvorstellungen unmöglich sei. Er hält sich selbst für einen sehr bedauernswerthen Menschen.

Pat. ist sehr wankelmüthig.

Er liest täglich eine Zeitung; mehr getraut er sich nicht zu lesen. Bisweilen geschieht es, dass ein Zeitungsartikel, den er vor einiger Zeit gelesen, mit einem unsicheren Punkte in seinem Gedächtnisse wieder auftaucht. Er muss deshalb diese Zeitungen sehr sorgfältig aufbewahren; ein Tischler hat ihm zwei grosse Schränke mit vielen Fächern machen müssen, worin er seine Zeitungen so ordnet, dass er jede Nummer ziemlich leicht findet.

Pat. kann keine Berufsthätigkeit ausüben. Die Zwangsvorstellungen beschäftigen ihn den ganzen Tag und häufig auch Nachts.

Epikrise.

Der bemitleidenswerthe Mann, dessen Lebensgeschichte ich oben mitgetheilt habe, ist sowohl von väterlicher als mütterlicher Seite erblich belastet. Es gehört nicht zu den Seltenheiten, dass einer der Vorfahren von solchen Kranken mit ausgeprägten Zwangsvorstellungen an Geisteskrankheit mit periodischem oder cyklischem Verlauf gelitten hat, wie in diesem Falle.

Schon früh war bei dem Kranken eine neuropathische Anlage zu bemerken, bereits „während der Kindheit ein nervöses Grübeln über allerlei Dinge, die irgend welche Ungewissheit in sich bargen." Ausserdem ist zu bemerken, dass Pat. bereits im Alter von acht Jahren zu onaniren begann, was er selbst für die Ursache seiner Zwangsvorstellungen hält. Dies dürfte im gewissem Grade auch seine Berechtigung haben; richtiger dürfte es doch sein, die Geneigtheit zum Onaniren und die Zwangsvorstellungen als coordinirte Symptome eines gemeinsamen Leidens, der Neuropathie, zu betrachten.

In der Pubertätszeit zeigte sich bei ihm eine sehr starke sexuale Reizung, die ihn in die Arme der Prostituirten trieb, weshalb er auch von der Schule relegirt wurde. Nach diesen Anzeichen zu urtheilen, war Pat. zu dieser Zeit stark sexuell neurasthenisch.

Zwangsvorstellungen verschiedener Art entwickelten sich allmählich. Anfangs waren sie freilich nicht gerade erheblich. Pat. konnte seine Studien fortsetzen und als Privatist sein Abiturientenexamen machen, wonach er die Universität bezog, um juristische Studien zu betreiben. Seine krankhaften Vorstellungen aber nahmen zu und hinderten seine Studien, indem sie seine Arbeitskraft und seinen freien Willen lähmten. Der Zustand erwies sich, wie gewöhnlich, intermittent, schwerere Perioden wechselten mit mehr ruhigen. Während der letzten Jahre ist er zeitweilig wirklichen Krisen mit den gewöhnlichen charakteristischen Symptomen ausgesetzt gewesen, sobald er seine Zwangsvorstellungen nicht in befriedigender Weise beantwortet erhielt. Um diesen nervenaufreibenden Zuständen möglichst zu entgehen, hat er den für solche Kranke mit Zwangsvorstellungen gewöhnlichen Weg eingeschlagen, sich zu isoliren. Trotz aller Bestrebungen in dieser Hinsicht ist es ihm nicht gelungen, dies vollständig durchzuführen. Dazu sind mehrere Gründe vorhanden. Im Charakter des Pat. finden sich mehrere Züge vor, welche jeden vollständigen Isolirungsversuch unmöglich machen. Pat. ist, so wunderlich es auch klingen mag, sehr gesellig. Er möchte gern mit anderen Menschen zusammen sein und seine Gedanken mit ihnen austauschen; das aber geht nicht, er ist zu despotisch, er duldet keine anderen Ansichten als seine eigenen. Er wird heftig und sucht Andere mit Kraft von der Richtigkeit seiner Behauptungen zu überzeugen; Zweifel und Fragesücht kommen dann und peinigen ihn. Oft hält er sich dann auch für berechtigt, „Repressalien auszuüben". Er geht soweit in Bitterkeit und Hass gegen einen ehemaligen Schulfreund, wenn dieser nicht auf seine Ansicht eingehen will, dass er ihn „den bösen Genius seines Lebens," „seinen Henker" nennt. Ja, er geht noch weiter; er schreibt drohende Briefe an ihn selbst und ihn heruntersetzende Briefe an die Eltern.

Ein anderer Umstand, der gleichfalls eine völlige Isolirung unmöglich macht, ist seine Rechthaberei und Geneigtheit, Klage

zu führen. Es gibt bei ihm nicht unbedeutende Ansätze zur Querulanz, wovon seine vielen Briefe an den Bürgermeister in L. zeugen. Da diese nicht das Gewünschte ausrichteten, war Pat. (wegen einer Kleinigkeit) darauf bedacht, die Sache bei höherer Behörde anzumelden. Er wollte den widerspenstigen Beamten zeigen, dass er es war, der recht hätte und sie unrecht. Ungewiss ist, wie sich Pat. benommen hätte, wenn er so hätte fortfahren dürfen, d. h. wenn nicht die Internirung in der Anstalt dazwischen gekommen wäre.

„Das ewig Weibliche" übt natürlich auf den Kanken mit seiner starken Libido sexualis eine sehr grosse Anziehungskraft, und da es ihm trotz seines guten Willens noch nicht gelungen ist, die Wohlthat eines stillen Familienlebens zu geniessen, so wird er hinaus auf Abenteuer getrieben, er knüpft Liebesverhältnisse von mehr oder weniger kurzer Dauer an. Dies ist eine stete Quelle von Unruhe und Zweifel für ihn. Er will seinen Begierden folgen, geräth aber in alle möglichen Schwierigkeiten.

Eine andere Charaktereigenschaft, die ihn bereits in gewissem Grade in der Gesellschaft unmöglich gemacht hat, ist sein Misstrauen, welches im Lauf der Jahre in demselben Maasse zugenommen hat, wie die Zwangsvorstellungen aufgetreten sind und bei ihm die Geneigtheit zur Isolirung erzeugt haben. Dieses bereits früh vorhandene Misstrauen hat sich allmählich zufolge mehrerer zusammenwirkender Umstände gesteigert und zu einem im Bewusstsein des Pat. ziemlich festgewurzelten persecutiven Gedankenwahn von einer weit verzweigten, ihn verfolgenden Liga entwickelt. Diese falschen Voraussetzungeu haben in ihrer Consequenz Handlungen solcher Art ausgelöst, dass Pat. von der Polizeibehörde in Verwahr genommen und als gemeingefährlich in der Anstalt internirt werden musste. Von einem bedeutenden Grade von Rücksichtslosigkeit, ja sogar Mangel an Urtheil zeugen, ganz unabhängig von dem Motive, seine vielfachen, das höchste Aufsehen erregenden Auftritte, besonders das nächtliche Schiessen mit scharfgeladener Waffe in einer Stadt.

Friedenreich sagt in seinem letzten Capitel der oben citirten Monographie: „Grosses Interesse in forensischer Beziehung bietet die Zwangsvorstellungskrankheit nicht, da sie selten oder nie zu criminellen Handlungen führt." Dieser Ausspruch wundert mich sehr. Dieser Fall wie verschiedene an-

dere, in der Literatur beschriebene, widerspricht doch einer solchen Behauptung. Man könnte freilich sagen, dass es sich hier nicht um einen reinen Fall handelt, da er gewisse paranoide Züge darbietet, das aber ist ja nicht so ganz selten. Gadelius betont aber mit Recht, wie mir scheint, an mehreren Stellen in seiner vortrefflichen Arbeit über Zwangsvorstellungen etc.,[1]) wie bedeutungsvoll die Phänomene auch in medico-legaler Beziehung sind.

Dieser Fall illustrirt ausserdem, was in der Psychiatrie so gewöhnlich ist, den innigen Zusammenhang, welcher zwischen religiösem Grübeln einerseits und stark sinnlichen Lüsten andererseits existirt. Patient sagt selbst, dass er stets aussergewöhnlich sinnlich angelegt gewesen ist, „die Sinnlichkeit ist mein A und O." Gleichzeitig mit seiner Geneigtheit, in Uebereinstimmung damit zu leben, d. h. seine Triebe auf natürliche und unnatürliche Weise zu befriedigen, treten in seinem Bewusstsein, fast als Contrastgedanken, eine Menge religiöser Erwägungen hervor. Ich kann hier nicht unterlassen, zum Schluss eine kleine Anekdote von dem grossen Griesinger mitzutheilen, die mir Prof. Oedman erzählt hat. Als junger Arzt besuchte er in Berlin einmal den grossen Meister. Er und ein anderer ausländischer Arzt gingen eines Tages mit ihm, als er seine Runde machte. Da bleibt Griesinger stehen und unterhält sich eine Weile mit einer Frau, dann wendet er sich zu den fremden Aerzten mit der Frage, wie sie die Krankheit der Frau aufgefasst hätten. Der eine meint, dass es sich um religiöse Paranoia handle, der andere betont mehr die erotische Seite. Griesinger geht weiter und sagt lächelnd ganz expressiv: „Ja, meine Herren, Religion und Liebe kann ich gar nicht scheiden."

---

[1]) B. Gadelius: Ueber Zwangsvorstellungen etc. (schwedisch). Lund 1896.



Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik (Professor Dr. v. Wagner) in Wien.

Ueber Ergebnisse elektrischer Untersuchungen an Geisteskranken.

Von

Docent Dr. **Alexander Pilcz,**
I. Assistenten der Klinik.

Systematische Prüfungen der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse bei Geisteskranken liegen in nicht gerade grosser Zahl vor; auch darf man füglich sagen, dass die spärlichen zu Tage geförderten Thatsachen für die klinische Psychiatrie ziemlich bedeutungslos geblieben sind, kaum einen anderen Werth als den ihrer Existenz beanspruchen dürfen. So erfährt man denn auch in den gangbaren Lehrbüchern kaum etwas von derartigen Arbeiten (ich nenne u. A. hier die Publicationen von Tigges, Svetlin, Boccolari und Borsari, Pardo, Roncoroni und Albertotti etc.). Auch das reichhaltige Buch Sommer's „Ueber psychopathologische Untersuchungsmethoden" führt elektrische Untersuchungsmethoden bei Geisteskranken gar nicht an.

Meine eigenen Untersuchungen wurden angeregt durch Ideen, die sich auf die Aetiologie der Geistesstörungen beziehen. Ich suchte Erregbarkeitsveränderungen des peripheren Nervensystems, nicht weil ich erwartete, dass die sich in der Geistesstörung offenbarende Hirnerkrankung solche hervorrufen würde, sondern weil ich vermuthete, dass in manchen Formen von Geistesstörung ein Allgemeinzustand des ganzen Organismus neben der Hirnerkrankung auch Schädigungen des peripheren Nervensystems bewirken könnte.

Der Gedankengang, der mich leitete, liesse sich etwa folgendermassen wiedergeben: Die Geistesstörungen werden nur zum Theile hervorgerufen durch Schädlichkeiten, welche direct und ausschliesslich das Gehirn treffen. In vielen Fällen ist der ursprüngliche Angriffspunkt der Schädlichkeit ein anderer, und ist die Erkrankung des Gehirns nur eine Theilerscheinung, allerdings die bemerkenswertheste, einer Schädigung, welche den ganzen Organismus betroffen hat.

Besonders bei den acuten functionellen Geistesstörungen legt uns die schwere Ernährungsstörung, mit der sie einhergehen, einen solchen Gedanken nahe, und manche Erfahrungen, die wir über ihre Ursachen gemacht haben, sind geeignet, ihn zu stützen.

So wissen wir, dass acute functionelle Geistesstörungen im Verlaufe oder in der Folge von Infectionskrankheiten auftreten. Infectionskrankheiten haben aber auch Polyneuritiden zur Folge, ja sie können, über das Nervensystem hinaus, auch andere Organe schädigen, ich verweise auf die parenchymatösen Degenerationen, auf die Herzerkrankungen, die Nierenerkrankungen u. s. w. Ja, wenn alle Organläsionen sich so deutlich verrathen würden, wie die des Hirns in den psychischen Functionen und die der Niere im Urin, so würden wir noch viel mehr von den Folgezuständen der Infectionskrankheiten wissen.

Als Ursache der letzteren nehmen wir chemische Schädlichkeiten, Bakteriengifte, an und lässt sich dieser Zusammenhang zwar nicht für die Psychosen, aber für eine Reihe anderer Folgezustände von Infectionskrankheiten experimentell nachweisen.

Aber nur bei einer Minderheit der Fälle von acuter functioneller Geistesstörung liegt eine Infectionskrankheit als ursächliches Moment vor; dagegen können bei einer weiteren Reihe von acuten functionellen Geistesstörungen exogene Vergiftungen (Alkohol, Blei, Schwefelkohlenstoff etc.; Pellagra, Ergotismus, Beri-Beri?), ferner Autointoxicationen (gastrointestinale, urämische etc.) nachgewiesen werden. Auch das sind aber Schädlichkeiten, die nicht nur Geistesstörungen, sondern auch krankhafte Veränderungen in anderen Organen, speciell auch im peripheren Nervensystem, also Polyneuritiden, hervorrufen können.

Wenn nun dieselben Schädlichkeiten einmal eine Geistesstörung, ein anderesmal eine Polyneuritis nach sich ziehen, musste man a priori erwarten, dass diese beiden Processe auch bei einem und demselben Individuum combinirt vorkommen können. Thatsächlich lehrte uns Korsakoff in seiner Psychosis polyneuritica ein Krankheitsbild kennen, bei dem sowohl die Symptome der Geistesstörung, als auch die der Polyneuritis vorhanden sind, und zwar prävaliren in den einzelnen Fällen bald die Erscheinungen des einen, bald die des anderen Krankheitsbildes.

Es war demnach zu erwarten, dass auch bei anderen Psychosen, bei denen eine toxische Ursache nachgewiesen oder vermuthet werden kann (Amentia), Andeutungen einer Mitbetheiligung des peripheren Nervensystems nicht fehlen würden. v. Wagner hat schon vor längerer Zeit mitgetheilt, dass er in Fällen von postfebrilen Psychosen, in denen ausgesprochene Polyneuritis fehlte, doch Symptome gefunden habe, wie Schmerzen und Parästhesien in einzelnen Nervenbahnen, Druckschmerzhaftigkeit von Nervenstämmen und Muskeln, leichte Paresen in einzelnen Muskelgruppen, selbst mit leichten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und Herabsetzung oder Aufhebung der Sehnenreflexe; Symptome, die das Bestehen einer rudimentären Polyneuritis annehmen lassen.

Ich stellte es mir nun zur Aufgabe, Fälle acuter Geistesstörungen auf das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit hin zu untersuchen, indem ich hoffte, mit Hilfe dieser feineren Untersuchungsmethode möglicherweise Veränderungen nachzuweisen auch in Fällen, die im Uebrigen keinerlei Symptome einer Mitbetheiligung des peripheren Nervensystems erkennen lassen, und so einen weiteren Beitrag zu liefern zur Lehre von den körperlichen Grundlagen der acuten Geistesstörungen. Des weiteren dehnte ich meine Untersuchungen aber auch auf andere Formen von Psychosen aus, so auf Paralytiker, Alkoholdeliranten etc.

Untersuchungsmaterial.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf 60 Individuen mit etwa 1200 Einzelprüfungen. Als normales Vergleichsmateriale dienten mir neben Collegen, die sich freundlichst untersuchen liessen, Hysterische, Imbecille, Epileptiker, Hebephrene; als

Paradigma sicherer neuritischer Veränderungen einige später genauer zu erwähnende Fälle, bei welchen die Diagnose Polyneuritis auch ohne elektrische Untersuchung über allen Zweifel erhaben war. Die übrigen Fälle betrafen folgende Formen: Amentia, Delirium acutum, Paralysis progressiva, Alcoholismus chronicus in seinen verschiedenen psychopathischen Erscheinungsformen.

Methode der Untersuchung.

Indem ich elektrodiagnostische Befunde bei Geisteskranken zu suchen ausging, musste es mir klar werden, dass ich schwere, ohneweiters zu constatirende Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nicht zu finden hoffen durfte, wenigstens nicht in jenen die überwiegende Mehrheit ausmachenden Fällen, in denen keine Lähmungserscheinungen vorhanden waren, ja bei denen deutliche Symptome einer Polyneuritis nicht nachweisbar waren. Ich musste also eine Methode suchen, die mir erlaubte, auch geringfügige Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachzuweisen. Hiezu schien mir am besten geeignet, die Prüfung auf Zuckungsträgheit, einerseits weil dieselbe wohl das constanteste und am meisten charakteristische Symptom der die Erkrankungen der peripheren Nerven begleitenden Entartungsreaction darstellt; anderseits weil dieses Symptom mittelst der graphischen Methode objectiv dargestellt und der Messung zugänglich gemacht werden konnte.

Ich begnügte mich also nicht mit der einfachen Constatirung von „träger Zuckung", sondern war darauf bedacht, jede der Muskelzuckungen auch graphisch darzustellen unter gleichzeitiger Registrirung der Zeit. So viel mir die Literatur zugänglich, scheinen graphische Darstellungen der Zuckungsträgheit nicht eben häufig publicirt worden zu sein. Ich konnte entsprechende Myogramme finden in dem Erb'schen Lehrbuche (von Kast hergestellt), in einem Aufsatze von Löwenthal („Ueber das elektrische Verhalten des Nerv. radialis etc". Neurolog. Centralblatt 1896, pag. 1010) und in der Arbeit von Hoewel: „Ueber einen Fall posttyphöser Demenz" (Jahrb. für Psychiatrie).

Ich bediente mich dabei des Knoll'schen Polygraphen. Zur Registrirung der Zeit verwendete ich eine (im k. k. musikalischen Institute der Universität Wien geprüfte) Stahlfeder, welche in

der Secunde 60 Schwingungen macht. Zur Bequemlichkeit der Untersuchung und auch um eventuelle Verschiedenheiten der Latenzzeit feststellen zu können, wurde das Oeffnen und Schliessen des galvanischen und Oeffnen des primären Stromes mittelst eines Quecksilbercontactes besorgt, der auf der rotirenden Trommel selbst den Moment der Reizgebung verzeichnete. Ich erhielt so bei jeder Untersuchung drei zusammengehörige Curven übereinander. In der Figur 1 z. B. entspricht die gebrochene Linie *A* dem Reizgeber (Eintauchen des Stiftes in den Quecksilbercontact, beziehungsweise Herausheben des Stiftes), die mittlere Curve *B* bedeutet die mittelst des Marey'schen Schreibers gezeichnete Muskelcontraction. Die schwingende Feder malte die Curve *C*, deren einzelne Zacken also je $^1/_{60}$" zählen. Gereizt wurde mit dem constanten Strom (unter Einschaltung des Edelmann'schen Galvanometers) und mit Oeffnungsinductionschlägen. Die indifferente Electrode kam auf das Sternum, die labile (und zwar Stintzing'sche Normalelectrode) auf den entsprechenden Nervenpunkt; bei den kleinen Hand- und Fussmuskeln reizte ich meistens bipolar. Die Pelotte des Marey'schen Schreibers wurde, wo es ging, auf die Sehne des zu prüfenden Muskels aufgesetzt, ausnahmsweise (z. B. Mm. interossei) auf die von den betreffenden Muskeln bewegten Skelettabschnitte (also in dem oben erwähnten Beispiele an den Fingern).

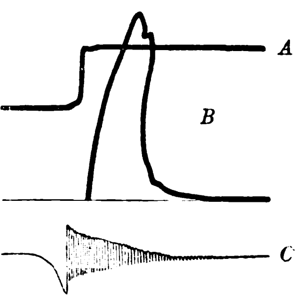


Fig. 1. Muscul. tibial. antic. Normal. Faradisch.

Ergebnisse der Untersuchung.

a) Normale Fälle.

Um sicher vergleichbare Resultate zu erhalten, mussten vor Allem gewisse Voruntersuchungen angestellt werden, welche über den eventuellen Einfluss gewisser äusserer Factoren auf die Gestalt der Muskelcurve Aufschluss gewähren sollten. Es handelte sich einmal darum, nachzusehen, ob bei verschiedenartiger Anlegung der Pelotte ceteris paribus auch die Muskelzuckung in verschiedener Weise auf dem Apparate registrirt würde; dieselbe

Frage musste bezüglich verschiedener Stromstärken ins Auge gefasst werden. Zunächst einige Worte über das graphische Bild der Muskelzuckung. In vielen Fällen (nämlich dort, wo es sich um kleine Muskeln handelt) erhebt sich der aufsteigende Schenkel der Curve in continuo bis zu einer gewissen maximalen Höhe (vide Fig. 2). Gerade wie bei dem Sphygmogramme eines pulsus celer aber der Schreiber durch die Trägheit über die wirkliche Pulshöhe zuerst hinausgeschleudert wird, dann zurückfällt und nun erst ein gewisses Maximum, der wirklichen Grösse der Pulswelle entsprechend, aufzeichnet, ebenso finden wir bei Betrachtung vieler Muskelzuckungen (dies galt vornehmlich von den grossen Muskeln, Tibialis anticus etc.) zuerst eine Spitze, welche noch nicht der wirklichen maximalen Contraction entspricht, sondern nur durch die Eigenbewegung des Schreibers zustande kommt (vide Fig. 1). Diese Anfangselevation nun kann durch mehr minder straffes Aufsetzen der Marey'schen Pelotte, durch eine verschieden gewählte Stelle ihres Angriffspunktes an dem Muskel bei gleicher Stromstärke etc. verschieden ausfallen. Das Wesentliche der Curve kommt stets in identischer Weise zum Ausdrucke, d. h. der Zeitraum zwischen Beginn der Zuckung, Maximum der Contraction und deren Ende, auf den als den Ausdruck der „blitzartigen" oder „trägen" Zuckung es einzig ankommt, umfasst stets dieselbe Anzahl von Schwingungen, insoferne nur überhaupt die federnde Pelotte dem zu untersuchenden Muskel, respective der Sehne, auch im ruhenden Zustande aufliegt. Bezüglich der Abhängigkeit der Dauer der Muskelzuckung von der Stromstärke ist Folgendes zu sagen (soweit wieder die graphische Methode in Betracht kommt).

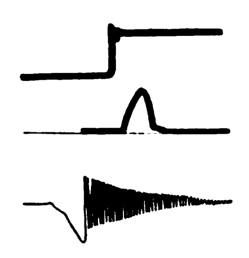


Fig. 2. Musc. extensor digit. communis brevis. Normal. Faradisch.

Wir müssen hier den constanten und Inductionsstrom getrennt besprechen. Die Minimalzuckung lässt sich selbstverständlich bei keiner der Stromarten graphisch registriren. Steigt man mit der Intensität des Oeffnungsinductionsschlages (durch Uebereinanderschieben der Rollen) allmälig, bis mit dem Marey-schen Schreiber überhaupt verzeichenbare Contractionen auftreten, so fallen die ersten, bei minimalen Stromstärken gewonnenen

Muskelcurven allerdings anders aus als solche bei sehr starken Intensitäten. Jedoch zeigt sich die interessante und für den praktischen Zweck der Untersuchungstechnik wichtige Thatsache, dass, abgesehen von den bei ganz schwachen Stärken erhaltenen Contractionen das Bild der Zuckung durchaus identisch bleibt, ob man mittelstarke oder sehr starke Intensitäten des Stromes verwendet. Ich wähle, um das eben Gesagte an Beispielen zu erläutern, aus dem Untersuchungsprotokolle die Curve 52 *a* (Epilepsie, Recht. Tibial. anticus, Reizung durch Oeffnungsinductionsschläge).

Bei	95 *cm*	Rollenabstand	0·100 + ?	Secunden
„	90 „	„	0·130 + 0·13 = 0·26	
„	85 „	„	0·16 + 0·13 = 0·29	
„	70 „	„	0·16 + 0·13 = 0·29	
„	60 „	„	0·16 + 0·13 = 0·29	
„	50 „	„	0·16 + 0·13 = 0·29	
„	20 „	„	0·16 + 0·13 = 0·29 [1])	

[1]) Um Wiederholungen zu vermeiden, sei hier bezüglich aller folgenden Beispiele bemerkt, dass die Werthe sich auf Secunden beziehen. Wo es anging, wurde die Dauer des auf- und absteigenden Schenkels des Myogrammes bestimmt; die erste (linksstehende) Zahl bezieht sich auf den aufsteigenden Schenkel, die zweite von der ersten durch ein Pluszeichen (+) getrennt, auf den absteigenden, die letzte, nach einem = bedeutet die Dauer der Gesammtcontraction.

0·133 + 0·133 = 0·266 heißt also: Der Muskel braucht 0·133 Secunden bis zur maximalen Contraction, dann 0·133 Secunden, bis er wieder in die Ruhelage zurückkehrt; die Gesammtdauer der Zuckung beträgt 0·266 Secunden. Wo nur eine Zahl verzeichnet und nichts weiter angegeben ist, konnte nur der aufsteigende Schenkel scharf bestimmt werden. Wo mehrere Werthe für einen der Theile oder für die Gesammtcontraction verzeichnet sind, sind die jeweiligen Minimal- und Maximalwerthe angegeben. Ich will hier aber ausdrücklich betonen, dass nicht ein Minimum des aufsteigenden einem solchen des absteigenden Schenkels entsprechen muss; dasselbe gilt auch für das Maximum. Jede Curve wurde seperat berechnet, und nur der Kürze halber die Minimal-, beziehungsweise Maximalwerthe der Gesammtcontraction, sowie der einzelnen Componenten speciell notirt. Es liegt daher kein Rechenfehler vor, wenn es z. B. später einmal heisst 0·03 — 0·05 + 0·03 — 0·05 = 0·06 — 0·083. Die Maximaldauer des auf- und absteigenden Schenkels betrug 0·05 Secunden, die Maximaldauer der Gesammtcontraction aber nicht 0·05 + 0·05 = 0·1, sondern eben nur 0·083, das heisst: in dem einzelnen concreten Falle entsprach z. B. einer Dauer von 0·05 Secunden für den aufsteigenden Schenkel eine solche von 0·03 für den absteigenden und umgekehrt.

Ich lasse einige ähnliche Beispiele folgen:

(Nr. 53) Hebephrenie: Tibial. anticus. Bei 80 *cm* R. a. st. aufsteigender Schenkel 0·10, bei 70 *cm* 0·13, bei 60 *cm* bis ø R. a. st. constant 0·16 + 0·2.

M. extensor digitor. com. brevis (derselbe Fall). Bei 50 *cm* — ø *cm* R. a. st. durchschnittlich 0·06 + 0·06 = 0·13.

(Nr. 52) Epilepsie. M. ext. digitor. comm. brevis. 60 *cm* — ø Roll. a. st. 0·06 + 0·06 = 0·13.

(Nr. 54) Imbecillitas. Tibial. anticus. Bei 70 *cm* R. a st. aufsteigender Schenkel 0·13, bei 60 — ø R. a. st. 0·15 (0·16) Secunden.

Daraus ergibt sich, dass ich bei Prüfung mit Oeffnungsinductionsschlägen getrost ohneweiters recht beträchtliche Intensitäten verwenden konnte, um schöne Bilder zu erhalten, da, wie man sieht, von gewissen minimalen Grenzwerthen abgesehen, die Curven durchaus gleich ausfallen.

Anders liegt die Sache für den constanten Strom. Bekanntlich tritt bei einer gewissen maximalen Reizstärke K S Te de norma auf. Wie nun systematische Untersuchungen unter Zuhilfenahme der graphischen Methode zeigen, vollzieht sich der Uebergang der für das Auge „blitzartigen" Zuckung zu dem gleichfalls ohneweiters sichtbaren Tetanus für gewöhnlich nicht sprungweise, sondern mit Ansteigen der Intensität wird die Dauer der Zuckung, wie das Myogramm zeigt, immer länger, so dass es mehr minder arbiträr bleiben muss, den Moment des Eintrittes des Tetanus zu fixiren, d. h. von den immer länger währenden Contractionen eine bestimmte als Dauercontraction anzusprechen. Ich lasse wieder einige Untersuchungen aus meinem Protokolle folgen:

Curve 14 Epilepsie. Tibialis anticus. (Bei einigen der ersteren Versuche, so hier, wurde leider versäumt, die absolute Stromstärke zu notiren; für die vorliegende Frage indes ist dieser Umstand belanglos, da es nur auf das relative Ansteigen ankommt, wofür die eingeschalteten Widerstände den Massstab abgeben):

Bei	15	Rheostat	0·18	+	0·12	=	0·3
„	10	„	0·22	+	0·16	=	0·38
„	5	„	0·246	+	0·246	=	0·49,
„	ø	„	0·26	+	?	=	?

Curve 29. Epilepsie. Tibial. anticus.

20	Rheostat	0·159 + 0·187 = 0·346
15	„	0·18 + 0·227 = 0·407
10	„	0·19 + 0·329 = 0·52
ø	„	0·245 + 0·368 = 0·61

Curve 134. Epilepsie. Ext. digitor. comm. brevis.

2·5	Milliampère		0·05 + 0·05 = 0·1
5	„	„	0·06 + 0·083 = 0·15 (0·149)
8	„	„	0·06 + 0·083 = 0·15
9·5	„	„	0·083 + 0·1 = 0·183

Curve 164. Epilepsie. Tibial. anticus.

3·5	Milliampère		0·083 + ?	Aufsteigender Schenkel allein
4	„	„	0·116 + ?	gemessen
5	„	„	0·116 + ?	
7	„	„	0·2 + ?	

Daraus folgt, dass es bei Prüfung mit dem constanten Strome angezeigt ist, mit Intensitäten zu arbeiten, die nicht allzuweit sich von der zur Hervorrufung eben registrirbarer Myogramme genügenden entfernen (natürlich stets unter Berücksichtigung der Stromstärke für die Minimal K. S. Z.).

Es zeigte sich ferner ganz allgemein, dass die Zuckungen, welche durch einzelne Oeffnungsinductionsschläge hervorgerufen wurden, bei einem und demselben Individuum und für einen und denselben Muskel durchschnittlich kürzer verlaufen, als die auf Reizung mit dem galvanischen Strome, und dass hier wieder die mit schwachen Stromstärken erzielten ersteren am nächsten kommen.

Curve (37/38) Hebephrenie. Tibial. antic.
Farad. 0·16 + 0·15 = 0·316 Galv. 20 Rh. 0·15 + 0·2 = 0·35.
Curve (35/36) Epilepsie. Tibial. antic.
Farad. 0·116 – 0·13 + 0·16 Galv. 0·15 – 0·19 + 0·25 — 0·3.
Curve 80. Hebephrenie. Ext. digitor. comm. brevis.
Farad. 0·06 — 0·083 + 0·1 = 0·16 – 0·183

Galv.	3·5	Milliampère		0·116 + 0·116 = 0·23
	4·5	„	„	0·13 + 0·116 = 0·249
	5·5	„	„	0·13 — 0·15 + ?
	6·5	„	„	0·16 + 0·16 = 0·3

Das Myogramm eines und desselben Muskels bei verschiedenen Individuen[1]) weist Werthe auf, welche, geradeso wie die Ziffern für das Auftreten der Minimal K S Z (vgl. die grundlegende Arbeit von Stintzing) innerhalb gewisser mehr minder weiter Grenzen schwanken. Um beurtheilen zu können, ob eine bestimmte Muskelzuckung als „träge" anzusprechen sei, ist es selbstverständlich unerlässlich, nicht nur die Durchschnittsdauer, sondern auch die maximalen Grenzwerthe bei normalen Fällen zu kennen. Aus einer grösseren Anzahl von Einzeluntersuchungen normaler Individuen ergaben sich mir folgende Befunde:

Musculus tibialis anticus.[2])

Faradisch. (56 Einzelcurven) (Fig. 1.)

Aufsteigender Schenkel	Minimum	0·1	Secunden[3])
	Maximum	0·16	„
	Durchschnitt	0·13 – 0·15	„
Absteigender Schenkel	Minimum	0·13	„
	Maximum	0·2	„
	Durchschnitt	0·15	„

(In manchen Fällen [sicher normaler Zuckung] erfolgt der Abstieg in einer asymptotischen Curve, so dass die Bestimmung des absteigenden Schenkels manchmal mehr minder arbiträr bleiben muss.)

Galvanisch. (39 Einzeluntersuchungen.)

Minimalzucknng (K. S. Z.)	Minimum	2	Milliampère
	Maximum	4·25	„
	Durchschnitt	3—3·5	„

K. S. Te. Minimum	7	Milliampère	
Maximum bei	20	„	noch nicht zu erzielen
Durchschnitt	9—13	Milliampère	
A. S. Z. Minimum	4	„	
Maximum	7	„	
Durchschnitt	5·5	„	

---

[1]) Bei diesen allgemeinen Vorbemerkungen ist stets von bezüglich ihres peripheren Nervensystemes als normal zu betrachtenden Individuen die Rede.

[2]) Wo nicht ausdrücklich angegeben, erfolgte die Reizung vom Nervenpunkte aus.

[3]) Bei einer Reizstärke wenig über der zur Erzeugung der Minimalzuckung erforderlichen.

Aufsteigender Schenkel.
Minimum 0·1 Secunden
Maximum 0·18—0·25? „ (über 0·25 ist wohl schon als K. S. Te. anzusprechen)
Durchschnitt 0·15—0·2 Secunden.

Musculus extensor digitor. brevis communis (bipoläre Reizung) (Fig. 2).

Faradisch (90 Einzeluntersuchungen).
Aufsteigender Schenkel Minimum 0·05
Maximum 0·083
Durchschnitt 0·05—0·06
Absteigender Schenkel Minimum 0·06
Maximum 0·116
Durchschnitt 0·06—0·083
Gesammtcontraction: 0·1 Minimum
0·183 Maximum
0·13 Durchschnitt.

Galvanisch. Minimal K. S. Z. Minimum 1 Milliampère
Maximum 4 „
Durchschnitt 2·5—3 „
K. S. Te. Minimum 7 „
Maximum. Manchmal bei 13 „ noch nicht zu erzielen
Durchschnitt 9 Milliampère

39 Einzeluntersuchungen.
Aufsteigender Schenkel Minimum 0·05
Maximum 0·16 (? Beginn des Tetanus)
Durchschnitt 0·116—0·15
Absteigender Schenkel Minimum 0·05
Maximum 0·23 (Beginn des Tetanus)
Durchschnitt 0·116 0·16.

Musculus abductor poll. longus.

Faradisch (15 Einzeluntersuchungen).
Aufsteigender Schenkel Minimum 0·05 Secunden
Maximum 0·083 „
Durchschnitt 0·06 „

Absteigender Schenkel	Minimum	0·05	Secunden
	Maximum	0·06	„
	Durchschnitt	0·05	„

Galvanisch (16 Einzeluntersuchungen).

	Min. K. S. Z.	K. S. Te.	Aufsteigender Schenkel in Secunden	Absteigender Schenkel in Secunden
Minimum	1·5 M. A.	6	0·05	0·05
Maximum	3 „ „	bei 9 M. A. noch nicht zu erreichen	0·116	0·116
Durchschnitt	1·75 „ „	8	0·1	0·1.

Musculus extensor digitor. longus.

Faradisch (9 Einzeluntersuchungen).

	Aufsteigender Schenkel	Absteigender Schenkel
Minimum	0·05 Secunden	0·05 Secunden
Maximum	0·06 „	0·06 „
Durchschnitt	0·05 „	0·05 „

Galvanisch (4 Einzeluntersuchungen).

	Minimal K. S. Z.	K. S. Te.	Aufsteigender Schenkel in Secunden	Absteigender Schenkel in Secunden
Minimum	2·5 M. A.	?	0·05	0·06
Maximum	3 M. A.	?	0·116	0·06
Durchschnitt	?	9 M. A.	?	0·06

Musculus radialis internus (Flexor carpi internus).

(37 Einzeluntersuchungen.)

Faradisch Aufst.	Faradisch Abst.	Galvanisch Min. K. S. Z.	K. S. Te.	Aufst.	Abst. Schenkel	
0·05	0·06	1·5	6—7	0·05	0·06	Minimum
0·116	0·1	4·5	14	0·13	0·083	Maximum
0·083	0·083	2·5	10	0·116	0·06	Durchschnitt.

Musculus interosseus primus.

Faradisch (63 Einzeluntersuchungen).

	Aufsteigender Schenkel in Secunden	Absteigender Schenkel in Secunden
Minimum	0·05	0·05
Maximum	0·116	0·116
Durchschnitt	0·06—0·083	0·06—0·083.

Bei der graphischen Prüfung dieses Muskels, sowie der übrigen Mm. interossei, bei welchen die Pelotte des Marey'schen Schreibers nicht auf eine Sehne, beziehungsweise einen Muskelbauch aufgesetzt werden kann, sondern an den Fingerphalangen, ergab sich die grosse Schwierigkeit, dass auch ganz besonnene Kranke häufig nicht dazu gebracht werden konnten, zu entspannen. Wiederholt kam es vor, dass Curven, welche hintereinander von einem und demselben Individuum aufgenommen wurden, sehr verschiedene Form und Zahlen aufwiesen, dadurch, dass z. B. einmal der Finger gar nicht die Pelotte berührte, daher bei der Zuckung dieselbe nur streifte, dass ein andermal der Finger dermassen an die Pelotte angepresst wurde, dass die Membran schon bei Ruhelage maximal eingedrückt wurde. Wiederholt hielten auch die Kranken die Finger so steif, dass gewisse geringe Stromstärken überhaupt keinen sichtbaren Effect hatten. Immerhin stellten sich bei einer grösseren Zahl von Individuen obige Durchschnittswerthe heraus. Erwähnenswerth erscheint auch der Umstand, dass, während bei allen übrigen untersuchten Muskeln, wie oben erwähnt, die Intensität des Stromes, abgesehen von den allerschwächsten Graden, ohne Einfluss ist auf das Myogramm, hier die Zuckungsdauer mit steigender Intensität abzunehmen scheint. Da hier nicht die Sehne, sondern der von derselben bewegte Skelettabschnitt untersucht wird, handelt es sich eben um das Trägheitsmoment grösserer in Bewegung gesetzter Massen, z. B.

Bei 95 *cm*	Rollenabstand	0·1 + 0·1 — 0·116	= 0·2	— 0·216
„ 60 „	„	0·1 + 0·06	= 0·16	
„ 30 „	„	0·06 — 0·083 + 0·05	= 0·116	— 0·13
„ 20 „	„	0·06 + 0·06	= 0·13	

(Versuch Nr. 173 Imbecillitas).

Galvan. (36 Einzeluntersuchungen).

	Min. K. S. Z.	K. S. Te.	Aufst. Schenkel	Abst. Schenkel
Minimum	2·5	6	0·05	0·05
Maximum	3·5	10	0·15 (Beginn des Tetanus)	0·15
Durchschnitt	3	9	0·1—0·13	0·1—0·13.

Muscul. inteross. II.

Faradisch (25 Einzeluntersuchungen).

	Aufsteigender Schenkel	Absteigender Schenkel	Gesammtdauer	
Minimum	? [1]	? [1]	0·116	Secunden
Maximum	0·1	0·116	0·216	"
Durchschnitt	0·06—0·083	0·06—0·083	0·13—0·15	"

Galvanisch (14 Einzeluntersuchungen).

	Min. K. S. Z.	K. S. Te.	Aufst. Schenkel	Abst. Schenkel	
Minimum	1·5	6	0·1	0·1	Secunden
Maximum	2·5	9·5—10	0·116	0·13	"
Durchschnitt	?	?	?	?	"

Muscul. inteross. III.

Faradisch. (10 Einzeluntersuchungen).

Dauer der Gesammtcontraction	Minimum	0·116	Secunden
	Maximum	0·16	"
	Durchschnitt	0·15	"

Muscul. inteross. IV.

Faradisch. (20 Einzeluntersuchungen).

	Aufst. Schenkel	Abst. Schenkel	Gesammtdauer
Minimum	0·03 (!)	0·03	0·1 (0·09)
Maximum	?	?	0·16 [2])
Durchschnitt	0·06	0·06	0·13

Ich hatte noch andere Muskeln in den Bereich meiner Untersuchungen gezogen, doch will ich vor einer weiteren Aufzählung hier absehen, da es mir nicht auf die Zahl der einzelnen Muskelindividuen in letzter Linie ankam, sondern darauf, durch möglichst viele systematische Untersuchungen an wenigen bestimmten Muskeln ein sicheres Vergleichsmateriale zu gewinnen für die

---

[1]) In einigen Fällen fielen die Myogramme so verschieden aus, dass es unmöglich zu entscheiden war, ob die erste Spitzenelevation als Ende des aufsteigenden Schenkels oder als durch Eigenbewegung des Schreibers hervorgerufen anzusehen ist, daher nur die Dauer der Gesammtcontraction berechnet werden konnte.

[2]) Bei einzelnen Curven konnte wieder nur die Gesammtcontractionsdauer berechnet werden; für deren hier angegebenes Minimum wären selbstverständlich höhere Minima der auf- und absteigenden Schenkel anzusetzen, als die hier überhaupt gemessenen: daher der scheinbare Widerspruch, dass die Minima der beiden Componenten des Myogrammes zusammenaddirt wesentlich niedrigere Werthe ergeben würden, als das angegebene Minimum der Gesammtcontraction.

Untersuchung jener Fälle von Psychosen, bei welchen Veränderungen des peripheren Nervensystemes möglich oder sogar apriori wahrscheinlich schienen.

b. Ergebnisse an pathologischen Fällen.

Das untersuchte Material umfasst 41 Fälle.

1. Vier Kranke mit ohneweiters nachweisbaren neuritischen Symptomen.

Obs. I. Korsakoff'sche Psychose (nach Delir. alcoholicum).

Obs. II. Dementia senilis.

Obs. IX. Amentia (Bild der Dementia acuta).

Obs. XIV. Paralys. progressiva mit Alcohol-Neuritis.

2. Neun Fälle von Amentia sec. Meynert[1]) (mit obs. IX. 10 Fälle).

(Obs. XXIV, XXXV, XXXIX, XLV, LVII, LVIII, LXIV—LXVI.)

3. 21 Fälle von chronischem Alkoholismus (Delir. alcohol, Alcoholparanoia etc; mit obs. I 22 Fälle).

Obs. V, VIII, XIII, XV, XVI, XIX—XXI, XXXI, XXXIII, XXXIV, XXXVII, XLI, XLVI, XLVIII, LI, LIV, LV, LVI, LXII, LXIII.)

4. Ein Fall von Delirium acutum (obs. XXVII).

5. 6 Fälle von Paralysis progressiva (mit obs. XIV 7 Fälle).

(Obs. LIII, LIX, LX, XI, XVII, LXVII.)

Um der vorliegenden Arbeit keine zu ungebührlich grosse Ausdehnung zu geben, will ich von der Wiedergabe detaillirter Krankheitsgeschichten absehen und nur über einige wenige der Fälle, die in der einen oder anderen Richtung zu besonderen Bemerkungen Anlass geben, auszugsweise hier berichten.

Obs. I. J. Fr., Tischlergehilfe, 65 Jahre, Potator strenuus, vor 1 Jahr Delir. tremens, seither zunehmende Gedächtnisschwäche. Nicht Delirant, wegen Reizbarkeit und Brutalität gegen seine Umgebung am 16. October 1900 aufgenommen, begann Patient im Laufe des nächsten Tages zu deliriren und machte ein typisches Alkoholdelirium durch. Die Wadenmusculatur und alle peripheren Nervenstämme eminent durckempfindlich. Nach Ablauf der acuten

[1]) Diese sowie alle folgenden Fälle boten keine Erscheinungen von Neuritis bei gewöhnlicher Prüfung und bilden das eigentliche Untersuchungsmateriale.

Psychose bot Patient in unverändertem Zustande bis zu seinem (am 2. September 1901 an Lobulärpneumonia erfolgten) Tode das classische Bild der Korsakoff'schen Geistesstörung. Absoluter Verlust der Merkfähigkeit, hohe Suggestibilität, massenhafte Erinnerungsfälschungen. Somatisch u. A. choreatische Unruhe der Finger und Zehen, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, leichte Paresen der Quadricepsmusculatur, Reflexe normal.

Obs. II. W. L. Färbergehilfe, 82 Jahre, Typisches Bild der Dementia senilis (einfache Demenz). Periphere Nervenstämme linkerseits sämmtlich, rechts nur Tibial. postic. (weniger als links) druckschmerzhaft. Paresen der Musculatur der unteren Extremität; die linke obere Gliedmasse eine Spur schwächer als die rechte. Reflexe normal, nur erscheint der linke Achilles — s. r. schwächer.

Obs. IX. Kr. J. Privat, 18 Jahre, belastet, seit geraumer Zeit an habitueller hartnäckiger Obstipation leidend, erkrankt acut, ohne dass eine andere äussere Ursache nachgewiesen werden konnte, als eine 4—5tägige Obstipation. Zustandsbild der Dementia acuta (Stupor ohne Negativismus, ohne Flexibilitas cerea). Harn befundlos, nur einmal ist angegeben: Albumose? N. peronei druckempfindlich. P. S. R. links schwerer auszulösen als rechts (Aufnahme am 22. August 1900). Im October ist notirt: Nervenstämme ausserordentlich druckempfindlich. P. S. R. fehlen (!). Im November: Druckempfindlichkeit geschwunden, rechts P. S. R. spurweise vorhanden, links fehlend. Unter Ansteigen des Körpergewichtes im Laufe des Mai 1901 etwa wird Patient freier, beginnende Reconvalescenz. 11. November 1901 geheilt entlassen. Links P. S. R. noch immer fehlend, Nervenstämme nirgends druckempfindlich.

Obs. XIV. H. Ph. 43 Jahre, Dienstmädchen. Bei der Aufnahme manisches Zustandsbild, Erinnerungsfälschungen. Sämmtliche peripheren Nervenstämme in hohem Masse druckschmerzhaft, ebenso Wadenmuskulatur. In den distalen Abschnitten der Extremitäten deutliche allgemeine Hypästhesie. Leichte Schwäche im Quadriceps cruris. P. S. R. erloschen. Keine Anzeichen für Paralyse; anamnestisch schwerer Potus. Positiver Harnbefund. (Albumose, Indican). Aufnahme 9. März 1901. Im Laufe des Novembers konnte Differenz der nunmehr entrundeten, übrigens prompt reagirenden Pupillen constatirt werden. Fortschreitende

Demenz. Seit December 1901 sind die Nervenstämme nicht mehr druckempfindlich. Februar 1902 epileptiforme Anfälle von corticalem Typus; später pathognostische Sprachstörung. April 1902 Contracturen, Patientin bettlägerig, unrein, typisches Bild einer vorgeschrittenen Paralysis progressiva.

Fälle von Amentia.

In den Fällen 45 und 66 ging eine acute Infectionskrankheit der Psychose voraus (bei obs. 45 eine Polyarthritis acuta rheumatica, welche sich auch noch während des Bestehens der Psychose in Nachschüben wiederholte, bei obs. 66 lag eine acute Nephritis vor). Im Falle 57 handelt es sich um ein Mädchen, das bereits einmal (1899) an Amentia erkrankt war. Damals liess sich ätiologisch chronischer Saturnismus nachweisen (Bleisaum, Blutdruck 210 *mm* Hg (Prof. Gärtner) etc). Nach etwa 2jährigem Intervall, während dessen aber Patientin weit entfernt war von völliger geistiger Gesundheit, abermals acute Psychose, diesmal ohne nachweisbare Veranlassungsursache (ø Bleisaum, Blutdruck 110). Harn befundlos, keine Lähmungserscheinungen. In den Fällen 35, 39 bestand positiver Harnbefund (Albumen, Albumose, Aceton, Indican). Im Falle 65 wird wieder mit grosser Bestimmtheit von den Angehörigen habituelle Obstipation angegeben, speciell wieder eine mehrtägige Obstructio alvi unmittelbar vor dem per acut einsetzenden Beginne der Psychose.

Fälle von Alcoholismus chronicus.

Obs. 5, 8, 16, 19—21, 33, 34, 46, 54, 56 und 63 betreffen typische Alkoholdeliranten, welche einige Tage nach der Klärung von mir untersucht wurden. Auch die Fälle 31, 37 und 55 sind Alkoholdeliranten, deren Krankheitsgeschichten aber vielleicht einige bemerkenswerthe Besonderheiten zeigen.

Bei Fall 31 bestanden schwere, auch nach Ablauf des Deliriums noch einige Zeit nachweisbare Augenmuskelstörungen (also einer jener Fälle mit Combination von Polioencephalitis superior, auf welche namentlich Raimann [Jahrbüch. für Psychiatrie, XX. Bd.] aufmerksam gemacht hat). Fall 37 betrifft einen alten Herrn, bei welchem sich nach einem typischen Delirium das klinische Bild der Korsakoff'schen Geistesstörung entwickelt hatte, ohne dass indessen irgendwelche sensible oder

motorische Ausfalls- oder Reizerscheinungen nachweisbar gewesen wären. In Obs. 55 handelte es sich um einen schweren Säufer, der bereits wiederholt in Anstaltspflege gestanden, und bei dem beiderseits eine totale Atrophie des Muscul. extensor digitor. commun. brevis vorhanden war. Die übrigen Fälle recrutiren sich aus den verschiedensten Psychosen auf dem Boden der chronischen Alkoholintoxication (Acuter Alkoholwahnsinn, Eifersuchtswahn, patholog. Rausch etc.). Nur Obs. 62 sei hier speciell erwähnt. Mehrfache Delirien, seit einem Jahre zunehmende Gedächtnisstörung. Bei der Aufnahme typisches Bild der Korsakoff'schen Psychose ohne die geringsten neuritischen Symptome.

Delirium acutum.

Dieser Fall betrifft ein auf eine bestimmte alimentäre Schädlichkeit hin acut einsetzendes, sehr schweres Delirium acutum mit positivem Harnbefund (publicirt von v. Wagner, Jahrbüch. für Psychiatrie, XXII. Bd.). Ich nahm die elektrische Untersuchung vor, als der Kranke schon geheilt war. Die übrigen Fälle bieten zu besonderen Bemerkungen keinen Anlass. —

* * *

Es war a priori wahrscheinlich, dass, gerade wie die leichtesten neuritischen Veränderungen vorzugsweise die distalen Partien betreffen, die bei der elektrischen Untersuchung zu erwartenden Befunde in solchen Fällen, bei welchen sonst keine neuritischen Symptome zu constatiren waren, auch vorzugsweise in den peripheren Abschnitten, also in den kleinen Muskeln der Hand und des Fusses zu finden wären. Auch Höwel hatte in seinem oben citirten Falle von den meisten Skelettmuskeln nur blitzartige, wohl aber vom Thenar, Ext. digitor. commun. brevis etc. träge Zuckung erhalten. Thatsächlich hatte ich die constantesten Veränderungen bei meinen Untersuchungen auch in der Hand- und Fussmuskulatur beobachtet. Leider stellte sich bald heraus, dass die oben erwähnten technischen Schwierigkeiten bei der graphischen Darstellung der Muskelzuckung an den Fingern, Schwierigkeiten, welche schon bei normalen Individuen erhebliche waren, bei schwer verworrenen Kranken nahezu unüberwindlich erschienen. In mehreren Fällen, in welchen schon der Augenschein die Contraction als träge erkennen liess, miss-

glückte absolut jeder Versuch, diese Zuckung einigemale hintereinander — und nur auf diese Weise wäre das Ergebnis verlässlich — zu registriren. Dagegen konnte der Muscul. extensor digitor. communis brevis meistens leicht geprüft werden; die Untersuchung dieses speciellen Muskels ergab mir denn auch die sichersten Befunde, welche wegen der genügend grossen Zahl von Einzeluntersuchungen auch verwerthbar erscheinen dürfen. Die Werthe für die grossen Extremitätenmuskeln waren im Allgemeinen auch als normal anzusprechen. Ich beschränkte mich daher in der grösseren Anzahl der untersuchten Fälle auf die graphische Registrirung der Zuckungen des Musculus extensor digitorum communis brevis (pedis). Die Musculi tibial. antic., abductor pollic. long. etc. gaben, wie ich gleich bemerken will, abgesehen von gelegentlich deutlicher Herabsetzung der Erregbarkeit durchaus normale Myogramme, und zwar in Fällen sowohl, in welchen bei den kleineren Muskeln Zuckungsträgheit bestand, wie auch in den Fällen, welche Druckschmerzhaftigkeit der Nerven, Sensibilitätsstörungen etc. zeigten, wie die folgenden zuerst zu erwähnenden vier Fälle.

Obs. I (47 Einzeluntersuchungen).

M. tibial. antic. Farad.: 0·13 — 0·16 + 0·25 (?) (Absteigender Schenkel nicht genau zu messen).

Galvan. 0·19 — 0·3 + ? (Bestimmung der Stromstärken fehlt leider).

Eine Untersuchung der kleinen Muskeln war wegen der choreatischen Unruhe der Finger und Zehen unmöglich. Andere Untersuchungen wurden leider unterlassen, da ich damals, im Anfange der Untersuchung stehend, noch nicht nach einem bestimmten Plane vorgegangen war.

Obs. II.

Muscul. extensor digitor. commun. brevis.

Rechte Seite.

27. Februar 1901 Farad. 0·12 — 0·13 + 0·09 = 0·21 — 0·23 (3 E. u.[1]).

Galvan. 0·15 — 0·17 + 0·15 — 0·17 = 0·3 – 0·34 (4 E. u.) Minimum K. S. Z. 3 M. A.

---

[1]) E. u. = Einzeluntersuchung.

4. März 1901. Farad. 0·05 — 0·083 + 0·1 — 0·13 = 0·15 — 0·216 (7 E. u.).

Linke Seite.

4. März 1901. Farad. 0·16 Dauer der Gesammtcontraction (2 E. u.).

Galvan. 0·13 + 0·13 — 0·15 = 0·26 — 0·283 (4 E. u.).

15. März 1901. Farad. Dauer der Gesammtcontraction = 0·21 — 0·283 (5 E. u.).

Galvan. 0·15 — 0·183 + 0·116 — 0·2 = 0·3 — 0·35 (3 E. u.).

25. März 1901. Farad. 0·1 — 0·116 + 0·1 = 0·2 — 0·216 (4 E. u.).

Galvan. 0·13 — 0·15 + ? (7 E. u.).

M. tibial anticus.

Rechte Seite.

26. Februar 1901. Farad. 0·143 — 0·19 + 0·12 — 0·2 = 0·26 — 0·39 (16 E. u.).

10. März 1902. Farad. 0·15 — 0·16 + 0·15 — 0·183 = 0·3 — 0·35 (6 E. u.).

Galvan. 0·15 — 0·216 + ? (6 E. u.).

Linke Seite.

4. März 1901. Farad. 0·15 — 0·16 + ? (6 E. u.).

15. März 1901. Farad. 0·13 — 0·15 + 0·2 — 0·23 = 0·35 — 0·383 (7 E. u.).

Galvan. 0·13 — 0·183 + 0·23 — 0·26 = 0·38 — 0·45 (5 E. u.).

Farad. 0·13 — 0·15 + ? (7 E. u.).

Galvan. 0·15 — 0·2 + 0·23 — 0·26 = 0·38 — 0·46 (7 E. u.).

Farad. 0·13 — 0·183 + ? (7 E. u.).

25. März 1901. Farad. 0·116 — 0·15 + ? (6 E. u.).

Epikrise.

Der Musc. tibial. antic. weist beiderseits Werthe auf, welche als normal zu bezeichnen sind.

Der Musc. extensor digitor. commun. brevis dexter zeigte bei der ersten Untersuchung deutlich träge Zuckung, bei einer späteren normale Verhältnisse. Auf der linken Seite, auf welcher die neuritischen Veränderungen laut Krankheitsgeschichte ausgeprägter waren, war die Dauer der Gesammtcontraction anfangs eine lange, aber noch normal zu nennende, bei späteren kann über die Trägheit der Zuckung kein Zweifel obwalten.

Ad obs. III. (49 Einzeluntersuchungen).

Musc. Ext. digitor. commun. brevis.

24. März 1901. Farad. 0·13 — 0·15 Aufsteigender Schenkel (3 E. u.). (Absteigender Schenkel nicht genau zu bestimmen.)

Galvan. 0·16 — 0·3 (!) Aufsteigender Schenkel. Minimal-K. S. Z. 4·5 M. A. (6 Myogramme).

3. April 1901. Farad. 0·116 — 0·13 Aufsteigender Schenkel (6 E. u.).

Galvan. 0·13 — 0·15 Aufsteigender Schenkel (3 E. u.).

4. Juni 1901. (!) Farad. 0·05 + 0·06 = 0·116 Minimum K. S. Z. 3 M. A (5 (Myogramme).

Musc. Tibial. antic.

24. März 1901. Farad. 0·16 — 0·183 + 0·2 = 0·36 — 0·383 (6 E. u.).

Galvan. 0·13 — 0·2 (!) + 0·15 — 0·216 = 0·35 — 0·4 (8 E. u.).

Musc. inteross. IV.

12. Mai 1901. Farad. 0·083 — 0·1 + 0·116 — 0·15 = 0·216 — 0·25 (5 E. u.).

4. Juni 1901. (!) 0·06 + 0·06 — 0·083 = 0·13 + 0·15 (7 E. u.).

Epikrise.

Der Musc. extensor digitor. commun. brevis zeigte auf der Höhe der Psychose exquisite Zuckungsträgheit für beide Stromarten, und zwar zu einer Zeit, da die Druckempfindlichkeit der peripheren Nervenstämme nicht mehr zu constatiren war. Mit beginnender Reconvalescenz reagirte auch dieser Muskel wieder blitzartig. Die abnorm geringe Erregbarkeit war gleichfalls wieder normal (von 5·4 auf 3 M. A.). Dasselbe gilt für den Musc. interosseus quartus, der übrigens nur faradisch geprüft wurde.

Die Werthe für den Musc. tibialis anticus fallen grösstentheils innerhalb der normalen Grenzen, nähern sich aber den Maximalwerthen; einige der Myogramme übersteigen auch diese.

Ad obs. XIV. (85 Einzeluntersuchungen).

Musc. extensor digitor. commun. brevis (Fig. 3 und 4).

14. März 1901. Farad. 0·116 — 0·16 + 0·13 — 0·183 = 0·25 — 0·35 (12 E. u.).

(R.) Galvan. 0·3 — 0·36 + ? = 0·46 — 0·58? (6 E. u., absteigender Schenkel nicht genau zu bestimmen).

Galvan. Minimal K. S. Z. 3 M. A. (deutlich träge).

11. März 1901. (L) Farad. 0·15 – 0·16 + ? (3 E. u.).

29. Juli 1901. (!) 0·05 + 0·05 = 0·1 (4 E. u.).

Tibial. anticus.

14. März 1901. Farad. 0·116 + 0·23 – 0·25 = 0·35 — 0·36 (6 E. u.). R.

19. März 1901. Farad. 0·13 – 0·183 + 0·16 — 0·2 = 0·33 — 0·36 (10 E. u.). R.

18. März 1901. Farad. 0·13 + ? (3 E. u.). L.

21. August 1901. Farad. 0·116 — 0·13 + ? (2 E u.). R.

Galvan. 0·116 — 0·13 + ? Minimal K. S. Z. 3·5 (6 E. u.). R.

Musc. radialis internus.

21. August 1901. Farad. 0·083 — 0·1 + 0·06 – 0·083 = 0·16 (3 E. u.).

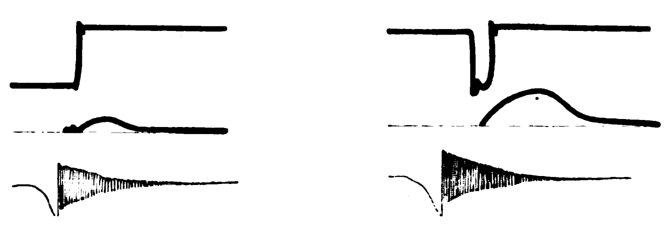


Fig. 3. Muscul. extensor digitor. commun. br. Farad. Zuckungsträgheit.

Fig. 4. M. extensor digitor. commun. br. Galvanische Zuckungsträgheit.

Galvan. 0·06 — 0·083 + 0·116 = 0·2. Minimal K. S. Z. bei 2·5 M. A. K. S. Te. bei 7·5 M. A. (?). — Bei 7·5 M. A 0·16 (!) + 0·083 = 0·25 (4 E. u.).

Musc. inteross I.

25. November 1901. Farad. 0·05 – 0·083 + 0·1 – 0·116 = 0·16 — 0·183 (7 E. u.).

Galvan. 0·06 — 0·13 + 0·083 — 0·216 = 0·15 + 0·35 Minimal K. S. Z. bei 2·5 M. A. K. S. Te bei 6 M. A. (?) (7 E. u.).

Musc. inteross II.

25. November 1901. Farad. 0·06 — 0·083 + 0·06 = 0·13 — 0·15 (5 E. u.).

Galvan. 0·06 — 0·1 + 0·116 = 0·183 — 0·216 Minimal K. S. Z. bei 3·5 M. A. K. S. Te. bei 10 M. A. nicht zu erzielen (7 E. u.).

Epikrise.

Der Musc. extensor digitor. commun. brevis zeigte auch hier wieder auf der Höhe der neuritischen Veränderungen exquisite faradische und galvanische Zuckungsträgheit; nach einigen Monaten blitzartige Zuckung. Die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven schwand erst später. Prüfung des Musc. tibialis ergibt Werthe, die sich innerhalb der normalen Grenzen bewegen; dasselbe gilt von den übrigen untersuchten Muskeln; nur die galvanische Erregbarkeit des Musc. inteross. II scheint herabgesetzt.

Fälle von Amentia[1]) (108 Myogramme).

Obs. XXIV. (5 Einzeluntersuchungen).

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·116 — 0·13 + 0·06 = 0·183 — 0,2 Secunden.

Obs. XXXV. (7 E. u.)[2])

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. Dauer der Gesammtcontraction 0·183 — 0·23 Secunden. (Die einzelnen Myogramme fielen bei der sehr ungeberdigen Patientin mangelhaft aus, so dass nur die Gesammtcontraction, nicht die einzelnen Theile derselben gemessen werden konnten.)

Obs. XXXIX.

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·05 + 0·05 — 0·06 = 0·1 — 0·116 Secunden (7 E. u.).

Galvan. 0·06 + 0·083 — 0·1 = 0·15 — 0·16 Minimal K. S. Z. = 2·5 M. A. (4 E. u.). — Bei 9 M. A. 0·13 + 0·083 = 0·216.

Musc. abductor pollic. long. Farad. 0·05 + 0·05 = 0·1 (5 E. u.).

Musc. radial. internus. Farad. 0·03 — 0·05 + 0·03 — 0·05 = 0·06 — 0·083 (4 E. u.).

Obs. XLV.

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

[1]) Wie schon früher bemerkt, bestanden in allen nun folgenden Fällen keine Druckschmerzhaftigkeit der peripheren Nervenstämme, Sensibilitätsstörungen u. dgl.

[2]) Hier und in obs. 65 reagirte auch der abductor digiti minimi manus deutlich träge, ohne dass es mir gelungen wäre, die Contraction graphisch verzeichnen zu können.

Farad. 0·06 + 0·06 = 0·13 (3 E. u.).

Galvan. 0·05 — 0·06 + ? Minimal K. S. Z. 2·75 M. A. (7 E. u.).

Musc. tibial. antic. Minimal K. S. Z. bei 4·5 M. A.

Musc. inteross. I. Farad. 0·05 — 0·116 + 0·05 = 0·1 — 0·166 (2 E. u.).

Musc. inteross. III. Farad. 0·06 + 0·05 = 0·116 (5 E. u.).

Obs. LVII.

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·116 + 0·083 — 0·13 = 0·2 — 0·25. Minimal K. S. Z. bei 3 M. A. noch nicht zu erhalten (enormer Hautwiderstand).

Musc. tibialis anticus.

Farad. 0·116 — 0·13 + 0·06 = 0·2 (3 E. u.).

Galvan. 0·116 + 0·06 — 0·116 = 0·183 — 0·23 Min. K. S. Z. 3·5 M. A. (4 E. u.).

Musc. abductor pollic. longus.

Farad. 0·06 — 0·083 + 0·16 = 0·23 — 0·25 (3 E. u.).

Galvan. 0·083 + 0·1 = 0·183 K. S. Te. bei 6 M. A. (?) (5 E. u.). — 6 M. A. 0·16 + 0·13 = (0·29) 0·3.

Musc. inteross. I.

Farad. 0·1 + 0·083 = 0·183 (2 E. u.).

Galvan. 0·116 — 0·15 + 0·083 — 0·15 = 0·23 + 0·26 (3 E. u.). Minimal K. S. Z. zwischen 1·5 – 2 M. A.

Obs. LVIII. (3 E. u.).

Musc. extens. digitor. commun. brevis.

Farad. 0·116 — 0·16 + 0·083 — 0·116 = 0·23 – 0·25 Secunden.

Obs. LXIV.

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·06 + 0·06 = 0·13.

Galvan. 0·083 — 0·1 + 0·083 — 0·1 = 0·183. Minimal K. S. Z. bei 3·5 M. A.

Obs. LXV.

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·116 — 0·13 + ? (4 E. u.). Minimal K. S. Z. 3 M. A.

Musc. extensor hallucis longus.

Farad. 0·06 + ? (2 E. u.). Minimal K. S. Z. 3·5 M. A.

Obs. LXVI. (4 E. u.).

Musc. extensor. digitor. commun. brevis.

Farad. 0·05 – 0·06 + 0·05 — 0·06 = 0·1 — 0·13 Minimal K. S. Z. 3 M. A.

Epikrise.

Die Fälle 24, 35, 57, 58 und 65 zeigen für den Musc. digitor. commun. brevis deutliche träge Zuckung, bei den Fällen 39, 45, 64 und 66 reagirt dieser Muskel normal, in einem der letzteren Fälle, wo auch die Interossei geprüft werden konnten (45), auch diese, während bei 2 Fällen mit Zuckungsträgheit des Musc. extensor digitor. commun. brevis, wie in der Fussnote bemerkt wurde, auch der Abductor digiti V. auf elektrische Reizung träge reagirte. Die langen Muskeln scheinen, soweit sie überhaupt geprüft wurden, sich normal zu verhalten. Nur muss die Erregbarkeit (Tibial. antic. in obs. 45) einmal als herabgesetzt betrachtet werden.

Delirium acutum.

Obs. XXVII. (10 E. u.).

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·1 — 0·116 + 0·1 — 0·116 = 0·2 — 0·23 Secunden.

Galvan. 0·15 — 0·16 + 0·116 = 0·26 — 0·283 Secunden. Minimal K. S. Z. 2·5 M. A.

Epikrise.

Wieder exquisite Zuckungsträgheit. Auch der Abductor digiti minimi pedis wies hier deutliche träge Zuckung auf.

Fälle von Alcoholismus chronicus (337 Myogramme)

α Deliranten.

Obs. V.

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·06 — 0·083 + 0·1 = 0·16 — 0·183 Secunden.

Obs. XVI.

Tibial. anticus.

Farad. 0·116 — 0·13 + ? (6 E. u.).

Galvan. 0·13 — 0·15 + ? (6 E. u.).

Obs. XIX.

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·13 — 0·15 + ? (7 E. u.) R.

Farad. 0·15 + ? (8 E. u.) L.

Galvan. 0·23 — 0·35 (!) (8 E. u.) L. — Minimal K. S. Z. 3 M. A. Schon bei 3·5 M. A. eigentlich K. S. Te. (!).

Obs. XX. (4 E. u.).

Musc. extensor digitor. commun. brevis.
Farad. 0·116 — 0·13 + 0·116 = 0·23.
Obs. XXI (6 E. u.).
Musc. extensor digitor. commun. brevis.
Farad. 0·116 + 0·083 = 0·2.
Obs. XXXI.
Musc. extensor digitor. commun. brevis.
Farad. 0·1 — 0·13 + 0·116 — 0·15 = 0·23 + 0·26 (10 E. u.).
Minimal K. S. Z. bei 4·5 M. A.
Obs. XXXIII.
Musc. extensor digitor. commun. brevis.
Farad. 0·06 — 0·083 + ? (7 E. u.).
Galvan. 0·116 — 0·15 + 0·1 — 0·116 = 0·23 — 0·25 (4 E. u.).
Minimal K. S. Z. 4·5 M. A.
Musc. inteross. I. Farad. 0·06 — 0·1 + 0·083 = 0·15 — 0·183 (7 E. u.).
Musc. inteross. III. Farad. 0·05 — 0·06 + 0·13 — 0·2 = 0·216 — 0·26 (7 E. u.).
Obs. XXXIV.
Musc. extensor digitor. commun. brevis.
Farad. 0·116 + 0·083 — 0·1 = 0·2 — 0·216 (6 E. u.). Minimal K. S. Z. 2·5 M. A.
Musc. inteross. I. Farad. 0·05 — 0·06 + 0·1 — 0·13 = 0·16 — 0·183 (5 E. u.).
Musc. inteross. II. Farad. 0·05 — 0·06 + 0·083 — 0·1 = 0·15 — 0·16 (4 E. u.).
Musc. inteross. III. Farad. 0·1 — 0·116 + 0·05 — 0·06 = 0·16 (3 E. u.).
Obs. XXXVII.
Musc. extensor digitor. commun. brevis.
Farad. 0·083 — 0·1 + 0·1 — 0·116 = 0·183 — 0·216 (4 E. u.).
Galvan. 0·116 — 0·15 + 0·2 — 0·26 = 0·316 — 0·416 (6. E. u.)
Minimal K. S. Z. bei 4·5 M. A.
Musc. radialis internus.
Farad. 0·05 + 0·05 = 0·1 (4 E. u.).
Galvan. 0·06 + 0·1 = 0·16 (4 E. u.). — Minimal K. S. Z. 4 M. A., K. S. Te. bei 11 M. A. (?).
Obs. XLVI.
Musc. abductor pollicis longus.

Farad. 0·05 + 0·06 = 0·116 (2 E. u.).

Galvan. 0·05 — 0·06 + 0·05 — 0·1 = 0·1 — 0·16 (3 E. u.). Minimal K. S. Z. zwischen 2·5 — 3 M. A. K. S. Te. bei 10 M. A. noch nicht zu erhalten.

Musc. extensor digitor. longus.

Farad. 0·05 — 0·06 + 0·05 — 0·06 = 0·1 — 0·13 (3 E. u.).

Galvan. 0·05 — 0·06 + 0·06 — 0·083 = 0·116 — 0·13 (3 E. u.). Minimal K. S. Z. bei 3 M. A., K. S. Te. bei 9 M. A.

Obs. LIV.

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·06 + 0·05 = 0·116 (3 E. u.).

Galvan. 0·05 — 0·06 + 0·06 = 0·116 — 0·13 (7 E. u.). — Minimal K. S. Z. bei 1·25 M. A.

Musc. tibial. antic.

Farad. 0·15 + ? (2 E. u.).

Galvan. 0·1 — 0·15 + ? (5 E. u.) — Minimal K. S. Z. bei 1·5 M. A., K. S. Te. bei 14 M. A. (0·216 aufsteigender Schenkel).

Musc. radialis internus.

Farad. 0·06 — 0·1 + ? (3 E. u.).

Galvan. 0·06 — 0·116 + ? (4 E. u.) — Minimal K. S. Z. bei 1·5 M. A., K. S. Te. bei 6 M. A. (aufsteigender Schenkel = 0·2 Secunden) oder 10 M. A. (0·25 Secunden). (?)

Obs. LV.

Musc. extensor digitor. commun. brevis. Beiderseits hochgradig atrophisch und absolut unerregbar; bei maximalen Stromstärken werden träge (!) Zuckungen (faradisch und galvanisch) vom Musc. abductor digit. min. pedis ausgelöst, wobei deutlich die A. O. Z. prävalirt.

Musc. tibialis anticus.

Farad. 0·116 — 0·13 + ? (2 E. u.).

Galvan. 0·1 — 0·183 + ? (8 E. u.). Minimal K. S. Z. 2·25 M. A. — K. S. Te. bei 8 M. A. noch nicht zu erzielen.

Während die Interossei der Hand sich bezüglich ihrer Zuckungsart normal erwiesen, zeigte der Abductor digiti. V wieder deutlich träge Contraction. Myogramme zu gewinnen, war in diesem Falle unmöglich.

Obs. LVI.

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·05 — 0·06 + 0·05 — 0·06 = 0·1 — 0·116 (4 E. u.).

Musc. tibial. antic. Farad. 0·083 — 0·116 + ? (4 E. u.)

Obs. LXIII.

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·13 + 0·116 — 0·15 = 0·25 — 0·283 (3 E. u.).

Galvan. 0·2 + 0·23 + ? Minimal K. S. Z. 1·75 M. A.

Musc. tibial. antic.

Farad. 0·15 + ? (auffallend langer absteigender Schenkel, der sich nicht genau messen lässt (3 E. u.).

Galvan. 0·13 — 0·23 + ? (6 E. u.). — Minimal K. S. Z. zwischen 2·5 und 3 M. A., K. S. Te. vielleicht bei 12 M. A. (0·23 Secunden aufsteigender Schenkel).

Musc. inteross. I. Farad. 0·083 — 0·1 + 0·06 — 0·083 = 0·16 (5 E. u.).

Galvan. 0·1 — 0·15 + 0·083 — 0·116 = 0·183 — 0·26 (4 E. u.). — Minimal K. S. Z. 1·75 M. A.

Musc. inteross. II. Farad. 0·06 — 0·083 + 0·1 — 0·116 = 0·16 — 0·2 (5 E. u.).

Galvan. 0·1 — 0·13 + 0·1 — 0·15 = 0·216 — 0·283 (7 E. u.).

β. Sonstige Fälle von Alcoholismus chronicus.

Obs. XIII. (Eifersuchtswahn, Reizbarkeit).

Musc. tibial. antic. Farad. 0·13 — 0·16 + 0·16 — 0·2 = 0·3 — 0·36 (8 E. u.).

Galvan. 0·16 — 0·2 + 0·25 — 0·35 = 0·43 — 0·516 (7 E. u.).

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·06 — 0·083 + 0·083 = 0·15 + 0·16 (3 E. u.).

Galvan. 0·083 — 0·1 + 0·116 — 0·16 = 0·216 — 0·26 (7 E. u.).

Obs. XV. (Alkoholdepravation).

Musc. tibial. anticus. Farad. 0·13 + ? (8 E. u. R.).

Galvan. 0·13 — 0·2 + 0·116 — 0·25 = 0·23 — 0·4 (8 E. u.).

Farad. 0·116 — 0·13 + 0·183 = 0·3 — 0·316 (6 E. u. L.).

Galvan. 0·116 — 0·23 + 0·2 — 0·316 = 0·4 — 0·45 (7 E. u. L.).

Musc. extensor digitor. commun. brevis. Farad. 0·05 — 0·083 + 0·083 — 0·1 = 0·13 — 0·15 (2 E. u. R.).

Galvan. 0·06 + 0·083 = 0·15 (3 E. u. R.).

Farad. 0·06 — 0·083 + 0·1 = 0·16 — 0·183 (4 E. u. L.).

Galvan. 0·06 + 0·183 = 0·25 (6 E. u. L.).

Obs. XLI (Acuter Alkoholwahnsinn).

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·083 — 0·1 + 0·06 — 0·1 = 0·16 — 0·183 (4 E. u.).

Galvan. 0·15 — 0·183 + ? (5 E. u.). — Minimal K. S. Z. 2·5 M. A.

Musc. radialis internus. Farad. 0·05 — 0·06 + 0·05 — 0·06 = 0·116 (2 E. u.).

Musc. extensor digitor. longus. Farad. 0·05 + 0·06 = 0·116 (5 E. u.).

Obs. XLVIII. (Eifersuchtswahn).

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·05 + 0·083 = 0·13 (5 E. u.).

Galvan. 0·05 — 0·06 + 0·083 — 0·1 = 0·13 — 0·16 (2 E. u.). Minimal K. S. Z. bei 3·5 M. A., K. S. Te. bei 9 M. A.

Musc. tibial antic. Minimal K. S. Z. bei 3·5 M. A., K. S. Te. bei 9 M. A. fraglich.

Musc. abductor pollic. longus.

Farad. 0·05 + 0·06 = 0·116 (2 E. u.).

Galvan. 0·06 + 0·1 = 0·16 (2 E. u.). Minimal K. S. Z. 1·75 M. A.

Obs. LI. (Eifersuchtswahn, Reizbarkeit).

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·05 — 0·06 + 0·1 = 0·15 — 0·16 (2 E. u.).

Galvan. 0·06 + ? bei 2·5 M. A. schon 0·15, bei 4·5 M. A. 0·2 Sekunden. Minimal K. S. Z. bei 1 (!) M. A., K. S. Te. zwischen 2·5 und 4·5 M. A. (3 E. u.).

Musc. tibial. anticus.

Farad. 0·116 + ? (2 E. u.).

Galvan. 0·1 — 0·15 + ? (4 E. u.). Minimal K. S. Z. 2 M. A.

Musc. radialis internus.

Farad. 0·083 — 0·1 + 0·05 = 0·13 — 0·15 (2 E. u.).

Galvan. 0·1 — 0·116 + 0·06 = 0·16 — 0·183 (2 E. u.). Minimal K. S. Z. 1·5 M. A. K. S. Te. bei 4·5 M. A. (?).

Obs. LXII. (Korsakoff'sche Psychose).

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·1 — 0·13 + 0·116 — 0·16 = 0·23 — 0·283 (5 E. u.).

Galvan. 0·16 — 0·2 + 0·2 — 0·25 = 0·4 — 0·416 (5 E. u.). — Minimal K. S. Z. bei 2 M. A.

Musc. tibial. antic.

Farad. 0·116 — 0·13 + ? (5 E. u.).

Galvan. 0·116 + ? (3 E. u.). — Minimal K. S. Z. bei 2 M. A., K. S. Te. nicht zu erzielen.

Epikrise.

Von 12 Deliranten wiesen nur 3 (obs. V, LIV und LVI) normale Zuckung für den Musc. extensor digitor. communis brevis auf, wobei bemerkt werden muss, dass bei zweien derselben die Prüfung nur mit dem faradischen Strome vorliegt; zwei Fälle zeigen normale Contraction auf den faradischen Strom, aber Herabsetzung der Erregbarkeit für den galvanischen Strom; einer der letzteren ausserdem deutliche galvanische Zuckungsträgheit (obs. XXXVII.); in 6 Fällen bestand faradische und (soweit geprüft) galvanische Zuckungsträgheit für diesen Muskel; in einem Falle war derselbe überhaupt atrophisch und ein anderer der kleinen Fussmuskeln reagirte mit träger Contraction; also in 9 von 12 Fällen (i. e. 75 Procent) von Deliranten lagen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse in den distalen Fussmuskeln vor. In einem der Fälle (obs. 55) reagirte auch einer der kleinen Handmuskeln träge. Bei Fall 63 sprach der Musc. inteross. I abnorm früh an (bei 1·75 M. A.).

Von 6 Fällen chronischer Alkoholintoxication ohne Delirium tremens haben 3 normale faradische und galvanische Erregbarkeit des Musc. extensor digitor. commun. brevis.; 2 weitere normale faradische Erregbarkeit, aber Andeutung von galvanischer Zuckungsträgheit bei gesteigerter Reizbarkeit (abnorm niedrige Werthe für die Minimal K. S. Z. und abnorm frühes Eintreten von K. S. Te.) (bes. im Fall 51).

Bei einer alkoholischen Korsakoff'schen Psychose ohne anderweitige neuritische Erscheinungen besteht exquisite faradische und galvanische Zuckungsträgheit in dem untersuchten Fussmuskel. Sehen wir einstweilen (aus sogleich näher zu erörternden Gründen) von dem letzterwähnten Falle ab, so liegen nur in 2 von 5, i. e. 40 Procent Veränderungen der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse vor, und zwar müssen dieselben (da in allen Fällen sich die Contraction auf den Oeffnungsinductionsschlag als normal erwies) als leichtere bezeichnet werden, als bei der Mehrheit der Alkoholdeliranten.

Was die grossen Muskel anbelangt, so ist wieder die Ausbeute an als pathologisch anzusprechenden Veränderungen so gut wie Null.

Im Fall 54 scheint die Erregbarkeit des Musc. tibialis anticus gesteigert. Dies ist alles. Im übrigen durchaus normale Verhältnisse.

Kehren wir nun zu den Veränderungen an dem vorzugsweise geprüften Musc. extensor digitor. commun. brevis zurück, so fanden wir also bei Alkoholdeliranten 1. in einer grossen Mehrheit (75 Procent) Zuckungsträgheit gegenüber den anderen Alkoholpsychosen (40 Procent), 2. erscheinen die gefundenen Veränderungen bei Ersteren, wie gesagt, hochgradiger.

Es gewinnen diese Befunde nun wohl ein besonderes Interesse im Zusammenhange mit anderen wohlbegründeten Thatsachen und Anschauungen der klinischen Psychiatrie, die das Alkoholdelirium betreffen. Das Delirium tremens kann nicht aus der einfachen Summation der Alkoholwirkung erklärt werden. Vielmehr drängen eine Reihe von Thatsachen zu dem Schlusse, dass sich „ . . . unter der Einwirkung des Alkohols ein Giftstoff im Körper bildet . . ." und „dass dieses alkohologene Gift mit den Giftstoffen bakteriellen Ursprunges, die bei gewissen acuten, rasch verlaufenden Infectionskrankheiten wirksam werden, grosse Aehnlichkeit hat". (v. Wagner.) Unter den Thatsachen, welche für diese Auffassung sprechen, seien hervorgehoben: Das mit dem Delirium tremens fast immer einhergehende Fieber, die typische kritische Lösung des Anfalles, die so häufig zu constatirende transitorische Albuminurie, das Blutbild, das die grösste Aehnlichkeit mit dem cythologischen Befunde bei der croupösen Pneumonie aufweist (Elzholz) etc. Auch Kraepelin, Jolly und Jacobsohn sprechen von Stoffwechselgiften (speciell Letzterer von einer gastrointestinalen Autointoxication) beim Delirium tremens. Raimann hat wieder besonders auf die Beziehungen zwischen Delirium alcoholicum, Poliencephalitis und Korsakoff-scher Psychose aufmerksam gemacht. Unter Berücksichtigung all des eben Gesagten und der eingangs angeführten Erörterungen über die Beziehungen polyneuritischer Processe zu den acuten Psychosen scheinen mir die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung an den deliranten und an den nicht deliranten Alkoholikern besonders bemerkenswerth, nicht minder der Fall von alkoholischer Korsakoff'scher Psychose (obs. LXII.) ohne andere neuritische Symptome.[1])

[1]) Die Untersuchung der Alkoholdeliranten erfolgte immer wenige Tage nach der kritischen Klärung. Aus äusseren Gründen unterblieb leider eine abermalige elektrische Untersuchung nach Ablauf eines grösseren Zeitintervalles.

Fälle von Paralysis progressiva (84 E. u.).

Obs. LIII. Potus anamnestisch sichergestellt. Eigenthümliche Klagen über quälende, reissende Schmerzen im ganzen Körper, ohne dass für eine Hinterstrangsaffection ein Anhaltspunkt vorläge. — Hochgradige Demenz. Pathognostische somatische Symptome, zeitweilig atypische delirante Züge.

Musc. tibialis anticus.

Farad. 0·13 — 0·15 + ? (5 E. u.).

Galvan. 0·13 — 0·16 + ? (7 E. u.). Minimal K. S. Z. bei 4 M. A., K. S. Te. bei 14 M. A. (? 0·216 aufsteigender Schenkel).

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·1 — 0·13 + 0·116 — 0·16 = 0·216 — 0·283 (7 E. u.). Minimal K. S. Z. zwischen 5·5—6 Milli ampère (!).

Musc. inteross. I. Farad. 0·116 — 0·13 + 0·06 — 0·083 = 0·2 — 0·216 (6 E. u.). Minimal K. S. Z. bei 3. M. A., K. S. Te. bei 7·5 M. A.

Epikrise.

Es liegen hier wohl unzweifelhaft als neuritisch anzusprechende Veränderungen vor: Zuckungsträgheit in den kleineren Muskeln mit herabgesetzter, beziehungsweise abnorm niedriger Erregbarkeit. Auch für den Musc. tibialis anticus muss die Erregbarkeit gering, wenn auch noch normal genannt werden.

Obs. LIX. Remission, anfangs hypochondrisches Zustandsbild.

Musc. tibial. anticus.

Farad. 0·1 — 0·119 + ? (4 E. u.).

Galvan. 0·13 — 0·15 + ? (3 E. u.). Minimal K. S. Z. bei 5 M. A. (!) K. S. Te. bei 15 M. A. (0·2 aufsteigender Schenkel).

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·06 — 0·083 + 0·23 — 0·3 = 0·316 — 0·36 (4 E. u.).

Galvan. 0·116 + 0·23 = 0·25; Minimal K. S. Z. zu bestimmen, wurde verabsäumt.

Musc. inteross. I. Minimal K. S. Z. bei 4—4·5 M. A. (!)

Epikrise.

Die Erregbarkeit erscheint herabgesetzt. Der Zuckungsmodus ergibt aber normale Verhältnisse (nur der absteigende Schenkel für den Musc. extensor digitor. commun. erscheint auffallend lang, bei übrigens blitzartigem Anstiege).

Obs. LX. Einfach demente Form.

Musc. tibialis anticus.

Farad. 0·1 + ? (3 E. u.).

Galvan. 0·116 + ? (2 E. u.). Minimal K. S. Z. bei 9—10 M. A. (!) K. S. Te. bei 20 M. A.

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Auf Oeffnungsinductionsschläge unerregbar (!). Auf 10 M. A. träge Minimalzuckung. Myogramme nicht zu erhalten, da bei dem offenbar abnorm starken Hautwiderstande kein stärkerer Strom verfügbar war.

Musc. inteross. I.

Farad. 0·06 — 0·083 + 0·06 — 0·083 = 0·15 (3 E. u.).

Galvan. 0·083 — 0·1 + 0·116 — 0·16 = 0·216 — 0·25 (6. E. u.). Minimal. K. S. Z. 3 M. A., K. S. Te bei 9 M. A. noch nicht zu erzielen.

Epikrise.

Ueberall herabgesetzte Erregbarkeit. Im Musc. extensor digitor. commun. brevis. träge Zuckung.

Obs. XI. Tabes. hypochondrische Form (9 E. u.).

Musc. tibialis anticus und Musc. extensor digitor. commun. brevis verhält sich normal.

Obs. XVII. Manisches Zustandsbild (12 E. u.).

Musc. tibial. antic.

Farad. 0·13 + ?

Galvan 0·15 + ? Minimal K. S. Z. bei 1·75 M. A.

Musc. extensor digitor. commun. brevis.

Farad. 0·116 — 0·13 + ?

Galvan. 0·16 + ? Minimal K. S. Z. bei 2—2·5 M. A.

Obs. LXVII. Einfache Demenz (11 E. u.).

Musc. tibial. antic. und Musc. extensor digitor. commun. brevis, verhält sich normal.

Epikrise.

Von den untersuchten Fällen ergeben einige normale Verhältnisse, einige normale Myogramme bei herabgesetzter Erregbarkeit. Andere wieder zeigen neben Herabsetzung der Erregbarkeit auch grösserer Muskeln ausgesprochene Zuckungsträgheit in den kleineren Fussmuskeln. Das Material erscheint aber

zu gering, als dass ich einstweilen irgend welche Schlüsse daraus ziehen wollte.

Jedenfalls erscheint es a priori nicht aussichtslos, nach weiteren körperlichen Symptomen zu fahnden bei einer Psychose, wie die Paralyse, welche so sehr den Gesammtorganismus in Mitleidenschaft zieht, dass die Verheerungen auf psychischem Gebiete denen in der körperlichen Sphäre in den terminalen Stadien an Intensität gleichkommen. An Paralytikern, sowie an Geisteskranken anderer Art werde ich meine Untersuchungen fortsetzen und hoffe seinerzeit wieder über die Ergebnisse berichten zu können.

Einstweilen glaube ich auch mit diesem kleineren Beitrage an die Oeffentlichkeit treten zu können, der, wie mich dünkt, vielleicht nicht nur in rein klinischer, sondern auch theoretischer Hinsicht nicht ohne Interesse sein dürfte.

Bericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Vereinsjahr 1901/1902.

Sitzung vom 11. Juni 1901.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

1. Dr. E. Raimann demonstrirt in einer Präparatenserie von der Katze eine streng systematische, vollkommen symmetrische, beiderseitige Degeneration innerhalb der Schleife.

Gelegentlich einer Untersuchung über motorische Leitungsbahnen wurde einer Katze das linksseitige Rindencentrum des Facialis exstirpirt, nachdem vorher durch einen Reizversuch festgestellt worden war, dass wir uns genau über diesem Centrum befanden, dass von der betreffenden Stelle aus nur Bewegungen in der gekreuzten Gesichtshälfte, nicht aber an den Extremitäten auszulösen waren. Das Thier, welches in der Folge keinerlei Ausfallserscheinungen zeigte, wurde nach 21 Tagen getödtet, der Hirnstamm und einzelne Rückenmerkssegmente nach Marchi behandelt. Da bot sich nun der eingangs erwähnte, im höchsten Grade überraschende Befund dar. Verfolgen wir die Schnitte vom Rückenmark aufwärtssteigend, so sehen wir Pyramiden-Vorder- und -Seitenstrang vollkommen frei von Degeneration. Hauptsächlich aus den Kernen der Burdach'schen Stränge kommen zahlreiche degenerirende Fasern hervor, welche in dichten Bündeln die Schleifenkreuzung mitmachen, sich dann zu je einem geschlossenen Strange formiren. Dieser hält sich dicht an die Pyramidenbahn, wenn auch scharf von ihr geschieden, anfangs rein lateral, die Oliven umgreifend, später auch etwas dorsal von der Pyramidenbahn, immer ziemlich abseits von der Mittellinie. In der Höhe der Vierhügel angelangt, sieht man einerseits einzelne degenerirte Fasern, die sich oft weite Strecken verfolgen lassen, in geschwungenem Bogen den Aq. Sylvii umfassend, in der Raphe sich kreuzen. Andere Fasern ziehen direct aus dem degenerirten Felde beiderseits zum Dache des Aq. Sylvii und scheinen sich im Kern des vorderen Vierhügels zu verlieren. Es handelt sich also jedenfalls um die Degeneration eines geschlossenen Fasersystems innerhalb der lateralen Schleife. Und dass diese beiderseitige Degeneration eine Folge

der einseitigen umschriebenen Rindenläsion **nicht** sein kann, steht wohl ausser Discussion.

Als Vortragender seine Präparate Herrn Prof. v. **Wagner** vorlegte, wies derselbe darauf hin, dass in der Präparatensammlung der Klinik ein analoger Fall enthalten sei: eine Katze, bei welcher **Redlich** gelegentlich seiner Arbeit über die motorischen Leitungsbahnen eine ausgedehnte einseitige Rindenexstirpation gemacht hatte, wo neben der massigen Degeneration der entsprechenden Pyramidenbahn auch ein vollkommen symmetrischer beiderseitiger Markscheidenzerfall in den Vorderstranggrundbündeln des Rückenmarkes zu sehen und durch das ganze Rückenmark zu verfolgen ist, bis er in der Med. obl. allmählich sich verliert. Diese Bahn besteht aus einzeln zerstreuten dicken Nervenfasern, die nicht ganz an der vorderen Peripherie liegen und ein querovales Feld zusammensetzen. Auch hier ist der Befund aus der Läsion in keiner Weise zu erklären. Es kann sich nur um die Frage handeln: Sind diese Degenerationsbilder rein zufällige Befunde, die bei den Thieren ganz ebenso zu erheben gewesen wären, wenn wir nicht operirt hätten, oder stehen sie doch in einem Causalnexus mit der Operation? Der Vortragende entscheidet sich für letztere Annahme, und zwar besonders mit Rücksicht auf das Aussehen dieser Degeneration, welches ganz dem nach der Operation verflossenen Zeitraume entsprach.

Trotzdem wir unter einer relativ geringen Zahl operirter Katzen zweimal solche Degenerationen fanden, welche mit der Läsion nicht zusammenstimmen, glauben wir nicht, dass das eine Einschränkung des Werthes bedeutet, welcher der **Marchi**-Methode für das Studium der Leitungssysteme zukommt. Es sind ähnliche Befunde meines Wissens bisher noch von keiner Seite mitgetheilt worden. Weiters scheint glücklicherweise ein Merkmal diese Degeneration zu charakterisiren: ihre vollkommene Symmetrie. Auf beiden Seiten sind dieselben Fasersysteme in gleichem Ausmasse befallen. Diese merkwürdige Eigenschaft gäbe uns auch einen Fingerzeig für die mögliche Entstehung unserer Degenerationsbilder. Es ist das Characteristicum einer Giftwirkung, dass in dieser Weise, electiv, einzelne Fasersysteme erkranken. Wir würden uns vorzustellen haben, dass toxische Einflüsse während oder unmittelbar nach der Operation eingewirkt haben. Wir würden demnach einen toxischen, vielleicht neuritischen Markscheidenzerfall unter dem Bilde einer **Marchi**-Degeneration als Folge der Operation, nicht aber der Läsion vor uns haben.

Discussion: Dr. **Karplus** fragt, wie **Raimann** sich den Zusammenhang zwischen Operation und Intoxication denke, respective welches Gift hier in Betracht kommen solle?

Dr. **Raimann** erwidert, dass er nicht in der Lage sei, hierüber eine bestimmte Angabe machen zu können. Er müsse aber aus dem oben angeführten Grunde an einen Causalzusammenhang zwischen Degeneration und Operation festhalten. Man hätte da die Wahl unter einer grossen Reihe von Schädlichkeiten, die einzeln oder in ihrem Zusammenwirken ein Fasersystem zum Zerfall bringen könnten. Von Giften: das Inhalationsanästheticum (Chloroform), die mangelhafte Athmung, Asphyxien, die zur Kohlensäurevergiftung führen, die giftigen Antiseptica (Sublimat, Jodoform), welche wir in grossen

Mengen verwendeten, endlich vielleicht bakterielle Toxine, wenn Mikroben in die Wunde gekommen sind. Als unterstützendes Moment käme hinzu, dass eine grosse Operation, der starke sie begleitende Blutverlust, mangelhafte Nahrungsaufnahme nachher etc. die Widerstandskraft des Körpers sowie einzelner Gewebe herabsetzen müssen.

2. Dr. Erwin Stransky stellt einen Fall vor, der nicht bloss symptomatologisch von hohem Interesse ist, sondern auch diagnostisch erhebliche Schwierigkeiten darbietet. Der gegenwärtig 33jährige Patient wurde am 3. April 1894 auf die erste psychiatrische Klinik (Prof. v. Wagner) aufgenommen. Damals mit der Diagnose Epilepsie. Der Vater angeblich Potator; über sonstige hereditäre Antecedentien nichts bekannt. Nach Angabe seiner Mutter litt Patient sowie seine Geschwister in frühester Kindheit an „Fraisen". Patient entwickelte sich ganz normal bis zum 14. Lebensjahre. In diesem Alter angeblich nach einem Schreck zunächst Schwindel-, bald darauf jedoch convulsive Anfälle, öfters gehäuft, mehrmals im Tage. Sie hatten den Charakter typischer epileptischer Attaquen. Gleichzeitig wurde der früher ziemlich regsame Patient geistig immer eingeschränkter, sprach wenig, wurde depressiv verstimmt, äusserte Lebensüberdruss, einmal Suicidversuch. In den letzten Jahren vor der Aufnahme häuften sich die Anfälle bis zu 15 täglich, machte die Verblödung raschere Fortschritte, Patient verlor nach und nach die Antheilnahme für seine Umgebung. Seit dieser Zeit eigenartige automatische Bewegungen, doch können präcise Angaben über den Zeitpunkt des ersten Auftretens leider nicht erhalten werden. Patient ist in fortwährender Muskelunruhe, die ganze Körpermuskulatur zeigt forwährend wechselnde, tonische Spannungszustände, die Hände und Finger nehmen groteske Stellungen ein. Seine Sprache wird schwerfällig und unverständlicher. Patient war in diesen letzten Jahren wegen „grosser Schwäche", die zuerst bloss im Anschlusse an die Anfälle, später aber dauernd sich geltend machte, bettlägerig.

Vortragender will nun bemerken, dass sich dieses Bild während seines bisher siebenjährigen Aufenthaltes auf der Klinik wenig geändert hat und nur langsame Progression zeigt. Im Besonderen jedoch kann man den Sommer 1899 als den Zeitpunkt bezeichnen, in dem das Krankheitsbild allmählich die jetzige Färbung angenommen hat.

Am Tage seiner Ankunft, 3. April 1894, hochgradig verworren, erregt, schrie, wälzte sich im Bette umher, reagirte nicht auf Anreden. Am folgenden Tage Abwehrbewegungen auf starke Nadelstiche. Doch war er noch eine Woche hindurch verworren, verfiel bisweilen in einen soporösen Zustand, hatte mehrere epileptische Anfälle. Erst acht Tage nach der Aufnahme als klar zu bezeichnen.

Aus dem Status der damaligen Periode (Docent Dr. Elzholz):

Normale Schädelfiguration. Auf der behaarten Kopfhaut mehrere Narben. Prompte Pupillenreaction, keine Augenmuskelstörung. Facialisbewegungen werden ausgeführt, doch langsam und unter zuckenden, vibrirenden Einleitungsbewegungen. Hornhaut-, Bindehaut-, Nies- und Rachenreflexe herabgesetzt. Die Sprache des Pat. ist sehr verlangsamt, die Betonung der Worte eine gleichförmige. Die Worte werden nur mühsam vorgebracht, einzelne Silben der Worte werden ausgelassen, was gewöhnlich mit einer tiefen

Inspiration zusammentrifft. Das Tempo desSprechens bleibt immer ein gleichmässiges erfährt nie eine Beschleunigung, hingegen zeitweise eine Verlangsamung, namentlich beim Anlaut zum Sprechen. Probeworte spricht Pat. in gleicher Weise wie das sonst Gesprochene nach, das Gelesene hat dieselbe eigenthümliche Intonation, wie das Gesprochene. Kniereflex schleudernd, beiderseits Patellarclonus, links stärker, beiderseits Fussclonus, dieser rechts stärker, Hautreflexe träge. Keine Sensibilitätsstörung. Grobe Kraft der gesammten oberen und unteren Extremitätenmuskulatur herabgesetzt. Unsicherheit beim Kniehakenversuch, doch keine eigentliche Ataxie. Leichter Rigor der Muskulatur der unteren Extremitäten. Pat. kann sich allein im Bette aufrichten, kann auch, auf einen Stock gestützt, gehen, doch ähnelt der Gang dem cerebellar-ataktischen. Athetoide Bewegungen der Finger.

Der Status, wie ihn Pat. gegenwärtig darbietet und wie er sich allmählich herausgebildet hat, ist folgender:

Pat. mittelgross, mittelkräftig, von schwächlicher Muskulatur und geringem Ernährungszustand. Passive Rückenlage, freies Sensorium. Was vor allem auffällt, ist der stete Wechsel tonischer Contractionszustände in der gesammten Körpermuskulatur. In erster Linie ist die Gesichtsmuskulatur ergriffen: Die Mundwinkel krampfhaft nach abwärts gezogen, der Mund dabei in leichter Schnauzstellung; das Mienenspiel auf ein Minimum reducirt; die Stirne manchmal minutenlang krampfhaft in Querfalten gelegt. Der Gesichtsausdruck erhält dadurch etwas maskenhaft Starres. Doch sei gleich hier bemerkt, dass dem Kranken durchaus nicht die Fähigkeit zur mimischen Innervation abgeht; er lächelt bisweilen angesichts schmerzhafter Situationen, ebenso grimassirt er lebhaft in postepileptischen Erregungszuständen. Das Beweglichkeitsausmass der Facialismuskulatur zeigt keinerlei Defect, doch geschehen alle Bewegungen langsam, mit Anstrengung, es nimmt jede Muskelcontraction leicht einen tonischen Charakter an. (Stirnrunzeln, Zähnezeigen, Mundwinkelverziehen etc.)

Die Augenmuskeln participiren in keiner Weise an dem allgemeinen Krampfzustande, ihre Beweglichkeit frei, ihre Bewegungen nicht dissociirt, kein Nystagmus. Pupillen gleich weit, auf Licht, Accommodation und Schmerzreize prompt reagirend.

Kauen, Schlucken und Schlingen prompt. Sensibilität im Gesichte wie am Körper scheinbar etwas herabgesetzt, aber wohl aus psychischen Gründen. Eine gröbere Störung derselben besteht sicher nicht. Auffällig ist der träge Hornhaut- und Conjunctivalreflex; dasselbe gilt vom Rachenreflex. Linkes Gaumensegel eine Spur tiefer, bewegt sich aber beim Phoniren symmetrisch mit dem rechten.

Im Bereiche der Kopfwender, -dreher, -beuger und -strecker nur spärliche Krampferscheinungen. Active Beweglichkeit prompt. Athmung costoabdominal, nicht auxiliär. Bisweilen tiefe Inspirationskrämpfe, kurz vorübergehend. Im Uebrigen nimmt das Zwerchfell am Krampfzustande nicht theil.

Kehlkopfbefund (Docent Dr. Grossmann): Beweglichkeit der Stimmbänder prompt, sowohl beim Athmen als auch beim Phoniren, zeigt keinen Defect. Dagegen ist die Sensibilität im Rachen, sowie die der Kehlkopfschleimhaut, der Vallecula und des Sinus pyriformis derart herabgesetzt, dass man

sogar mit einem Metallkatheter auf den Stimmbändern umherfahren kann, ohne dass Reaction einträte.

Die Zungenmuskulatur in hohem Grade an den Krämpfen betheiligt. Zungenbewegungen wohl nach allen Richtungen möglich, aber sehr erschwert. Oft wird die Zunge krampfhaft vorgestreckt gehalten, oft krampfhaft gegen die hintere Gaumenwand retrahirt, so dass die Athmung einen schnarchenden Charakter annimmt. Insbesondere aber zeigt sich die Betheiligung der Zunge an der eigenartigen Sprachstörung, die der Kranke darbietet. Fordert man den Pat. auf, ein Wort zu sprechen, so dauert es zunächst eine geraume Zeit, ehe es zu einer darauf hinzielenden sichtbaren Muskelaction kommt; dann merkt man zunächst ein Verziehen der Gesichtsmuskeln, bei schwereren Worten oder angestrengterem Sprechen auch stärkere Contractionen der übrigen Körpermuskeln in Form krampfhafter Bewegungen, bis endlich, bisweilen nach einer tiefen Inspiration, das betreffende Wort langsam verwaschen, mit etwas bulbärem Beiklange ausgesprochen wird. Je länger Pat. spricht, desto deutlicher wird diese Störung. Demgegenüber aber wird manchmal ein Wort auch sehr rasch und deutlich, mit überlauter Stimme hervorgestossen, namentlich wenn Pat. erregt ist. Homologes zeigt sich auch an der Körpermuskulatur. Dabei besteht kein Stottern, keine eigentliche Articulationsstörung, alle Consonanten werden einzeln correct ausgesprochen, nur die Vocale werden oft erst mitten in der exspiratorischen Phase intonirt, wodurch sie mit den Aspirata anklingen. Man kann diese Art Sprachstörung weder als scandirende, noch als bulbäre bezeichnen, sie passt auch nicht ganz in den Rahmen des Bildes, welches insbesondere Nothnagel für Cerebellarerkrankungen entworfen hat. Vielleicht wäre sie mit jener eigenartigen Bradyphasie zu vergleichen, die Oppenheim bei Stirnhirntumoren, die vor der eigentlichen Sprachregion sitzen, beschrieben hat, umsomehr als dabei auch, wie bei uns, Störungen der Intonation vorkamen, die nach Oppenheim's Angabe schon Brissaud dabei beschrieben hat. Hievon noch später. Die Sprache ist ziemlich monoton, nur wenig modulirt. Man könnte diese Form von Sprachstörung „Mogilalie" nennen.

Was die Rumpfmuskulatur anbetrifft, so fällt die ausserordentliche Schwäche derselben auf. Der Kranke vermag sich im Sitzen nicht aufrecht zu erhalten, selbst wenn er gestützt wird, neigt sich der Oberkörper nach rückwärts oder vornüber. Seitliche Schwankungen wenig deutlich, doch nicht ganz fehlend. Rückenwirbelsäule convex; lange Rückenmuskeln schlaff. Die Bauchmuskeln dagegen meist straff contrahirt.

Die Extremitäten in ihren Stammgliedern in hohem Grade von dem Krampfzustande mitergriffen. In der Ruhelage meist nur ein rhythmisches Hin- und Herwogen der Muskulatur. Bei Bewegungsversuchen, öfters auch in der Ruhe, kommt es aber auch zu locomotorischen Effecten, so dass die beiden Extremitätenpaare in stetem Wechsel die verschiedenartigsten Stellungen zu einander einnehmen. Die prompte Ausführung von Bewegungen ist durch diese Nebeninnervationen natürlich unmöglich gemacht. Dabei besteht grosser Rigor der gesammten Muskulatur, während andererseits eine Extremität, die eben noch contract war, plötzlich schlaff auf die Unterlage niederfällt. Besonders, wenn sich Pat. anstrengt, eine Intentionsbewegung

auszuführen oder gewaltsam daran behindert wird, namentlich auch beim Sprechen, krampfhafte tonische Mitbewegungen im ganzen Körper, an denen sich zuweilen auch die Nackenbeuger betheiligen, so dass Pat. das Kinn der Brustwand nähert. In der Ruhe treten diese wechselnden Spannungszustände weniger hervor, cessiren indes nicht ganz, wohl aber im tiefen Schlafe. Eine Prävalenz irgend einer Seite oder Muskelgruppe besteht nicht, nur an den unteren Extremitäten scheinen die Abductoren besonders rigid. An den Fingern deutliche Athetosebewegungen, kaum hingegen an den Zehen; auch diese cessiren im Schlafe.

Unter diesen gerade bei intentionellen Bewegungen hervortretenden Spasmen leidet natürlich — wie schon bemerkt — die Ausführung dieser ersteren in hohem Grade. Mit den Synergisten werden auch die Antagonisten tonisch innervirt, Pat. erreicht sein Ziel oft erst auf den unglaublichsten Umwegen. Von einer eigentlichen Ataxie ist indes nicht die Rede; bei geschlossenen Augen nimmt weder beim Zeigefinger- noch beim Kniehakenversuche die Unsicherheit der Erreichung des Zieles erheblich zu.

Die grobe Kraft der gesammten Extremitätenmuskulatur herabgesetzt. Keine Differenz zwischen beiden Seiten. In der Hand Dynamoter beiderseits 35 (im Jahre 1894 rechts 65, links 70). Keine trophischen Störungen der Muskulatur. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten lebhaft, an den unteren Knie- und Fussclonus beiderseits.

Es besteht derzeit vollkommene Astasie und Abasie. Pat. droht, auch wenn er gestützt wird, beim Stehen umzustürzen. Beim Gehversuch bringt er höchstens ein Bein etwas vor das andere, vermag es nicht zu beugen, schleift es nahe dem Boden, vermag sich nicht aufrecht zu erhalten, die Balance des Oberkörpers im Hüftgelenke fehlt, Pat. wackelt, droht nach vorne oder nach der Seite umzustürzen. Irgend eine Tendenz zur Rotation nach einer Seite besteht nicht. Bei längerem Stehen wird Pat. „schwindlig", doch besteht kein eigentlicher Drehschwindel. Auch sonst ist er dauernd schwindelfrei.

Die passive Beweglichkeit in den Schultergelenken wesentlich behindert, in den Hand- und Fingergelenken etwas freier, am besten in den Ellbogengelenken; stark behindert in den Hüftgelenken, namentlich im Sinne der Abduction, weniger in den Knien, am wenigsten in den Sprung- und Zehengelenken.

Nervenstämme nirgends druckschmerzhaft. Schädel und Wirbelsäule nirgends percussionsempfindlich.

Augenhintergrund normal (Docent Dr. Wintersteiner). Das Gehör: Uhr beiderseits 60 *cm*. Weber im Raume, Rinne positiv. Geruch, Geschmack nicht merklich alterirt. Blasen- und Mastdarmthätigkeit nicht gestört.

Innere Organe normal. Urinbefund negativ.

Seinem psychischen Verhalten nach ist der Pat. in der anfallsfreien Zeit meist ruhig, theilnamslos. Spontanes Verlangen nach Speise und Trank, Cigaretten, signalisirt Urin- nnd Stuhldrang, muss natürlich gefüttert werden. Auffällig eine gewisse euphorische Stimmung bei dem Pat. im Gegensatze zu der Schwere des Krankheitsbildes. Gefragt, wie es ihm gehe, antwortet er: „Na, ich danke ganz gut". Lächelt, wenn man mit ihm scherzt, z. B. sagt, er sei sehr stark. Beim Examen sehr bereitwillig, fragt

oft spontan, was er noch machen oder sagen soll. Vollkommenes Sprachverständnis, keine Aphasie. Liest, bei vorgezeigten Bildern sieht er, nach ihrer Bedeutung befragt, spontan nach dem Bildertexte und gibt dann correcte Auskunft. Einfache Rechnungen richtig ausgeführt, bei solchen mit zweizifferigen Zahlen versagt Pat., der die Bürgerschule absolvirt hat.

Nach gehäuften Anfällen meist erregt, spricht gegen seine sonstige Gewohnheit spontan, sehr laut und schreiend, erzählt allerhand Reminiscenzen, kommt aber meist über einzelne Sätze, die sich immer wiederholen, nicht hinaus. Oft in Beterstellung. Beschimpft die Wärter. Hallucinirt, fährt erregt auf. Dauer höchstens zwei Tage. Die Anfälle sind typisch epileptischer Art.

Es erhebt sich nun die Frage, was für ein Process der demonstrirten Erkrankung zugrunde liegend anzunehmen wäre.

Zunächst darf wohl eine raumbeschränkende Erkrankung vorweg als unwahrscheinlich ausgeschlossen werden. Dagegen spricht das Fehlen aller Drucksymptome, insbesondere von Kopfschmerz und Veränderungen im Fundus, nicht minder wie die lange Dauer und ganz langsam fortschreitende Verlaufsweise der Erkrankung. Ebenso wenig ist man wohl berechtigt, den Vorgang auf einen in der Jugend abgelaufenen acuten Hirnprocess zurückzuführen, um dessen chronisches Nachstadium es sich hier handeln könnte. Vielmehr weist der ganze Symptomencomplex mit Nothwendigkeit auf einen chronisch atrophisirenden, beziehungsweise sklerosirenden Process in cerebro hin. So weit würde also die Pathogenese des Processes sich ziemlich eindeutig darstellen.

Weit grössere Schwierigkeiten bieten indes die Frage nach der Localisation desselben und es dürfte wohl nicht leicht möglich sein, auch diese Frage eindeutig zu beantworten. Als charakteristische Symptome des vorliegenden Falles darf man wohl bezeichnen: 1. die Epilepsie; 2. die psychische Einschränkung; 3. die Rumpfmuskelschwäche, Astasie und Abasie; 4. die allgemeine Parese der Muskulatur; 5. den eigenartig wechselnden tonischen Krampfzustand derselben; 6. die Athetose; 7. die Sprachstörung; 8. die Steigerung der Sehnenreflexe.

Vortragender bespricht nun an der Hand dieser Eintheilung jede einzelne Symptomengruppe unter Berücksichtigung der diesbezüglichen Literatur und kommt nach eingehenden diagnostischen und theoretischen Erörterungen, deren detaillirte Wiedergabe hier nicht möglich ist, zu dem Schlusse, dass es sich um einen organischen Cerebralprocess, und zwar um einen doppelseitigen, atrophisirend-sklerosirenden Process, vielleicht um eine „diffuse Sklerose", doch mit vorwiegender Betheiligung des Frontocerebellarsystems handle, wobei es sich nicht entscheiden liesse, ob das Kleinhirn oder das Stirnhirn stärker betheiligt sind.

3. Dr. Linsmayer stellt einen 48jährigen Mann vor mit einer wahrscheinlichen Syringomyelie von scapulo-humeralem Typus, die sich dadurch auszeichnet, dass sie trotz der langen Dauer und den bereits aufgetretenen Bulbärsymptomen noch zu keiner nennenswerthen Sensibilitätsstörung geführt hat.

Der Mann stammt aus einer gesunden Familie, ist weder Potator noch Luetiker. Er zeigt fast vollständige Atrophie des rechten Sternocleido-

mastoideus, Atrophie der Clavicularportion des rechten Cucullaris, ebenso des rechten Pector. maj. mit Ausnahme der Clavicularportion, ferner der Supra- und Infraspinati d. und der rechsseitigen Rhomboidei. Wann diese Atrophien eingetreten sind, weiss der Kranke nicht, nur das Fehlen des rechten Kopfnickers fiel ihm im zehnten Lebensjahre auf und er hörte damals von seiner Mutter, dass die rechte Halsseite schon von der Geburt an so flach gewesen sei.

Alle genannten atrophischen Muskeln zeigen der Atrophie entsprechende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit mit trägen Zuckungen der erhaltenen Fasern (nirgends Umkehrung der Zuckungsformel). Auch der rechtsseitige Deltoideus zeigt noch dieses Verhalten. Ebenso reagiren die genannten Muskeln auf Beklopfen mit wurmförmigen Contractionen.

Diese Atrophien hinderten den Pat. nie an der Arbeit, indem die Defecte theils durch Hypertrophie der restirenden Muskelportionen, theils durch Ausbildung der intact gebliebenen Muskeln (vorderen Halsmuskeln, Levator scapulae, Omohyoid. etc.) ersetzt wurden. Die Muskeln am Thenar und Antithenar, sowie die Zwischenfingermuskeln der rechten Hand zeigen keine Abweichung gegen die gesunde linke Seite, doch ist der Händedruck rechts etwas schwächer als links.

Vor drei Jahren trat nun plötzlich Lähmung der rechten Zungenhälfte und allmählich auch Heiserkeit ein. Dementsprechend findet sich gegenwärtig Atrophie der rechten Zungenhälfte (die Zunge weicht vorgestreckt mit der Spitze nach der kranken Seite ab) mit fibrillären Zuckungen (wie solche in minderem Grade auch an den Scapulohumeralmuskeln auftreten).

Ausserdem besteht Lähmung der rechten Gaumenhälfte, des rechten Pharynx und rechten Larynx („rechtsseitige Recurrenslähmung" Heindl). Beim Phoniren treten die gesunden Hälften des Gaumens, Pharynx und Kehlkopfes in Action, so dass der Kranke keine Schlingbeschwerden, kein Regurgitiren hat.

Ausser diesen motorischen Krankheitserscheinungen, ferner einer Pupillendifferenz (rechts $>$ links) mit Lichtstarre der mittelweiten (auch bei Convergenz sich nur wenig contrahirenden) Pupillen und einer Tachycardie von 128 Pulsen in der Mitte findet sich eine geringe, doch deutliche Herabsetzung der Haut- und Schleimhautsensibilität im Bereiche der erkrankten Regionen. Die Hypästhesie ist jedoch eine gleichmässige (am stärksten ausgesprochen in der unteren Hälfte der rechten Scapula, woselbst Fadenberührung gar nicht wahrgenommen wird) und es ist keine Dissociation der Unterqualitäten Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindnng nachzuweisen.

Die tiefen Reflexe sind überall erhöht, auch an den sonst gesunden unteren Extremitäten.

An beiden Händen bemerkt man einen feinwelligen Tremor digitorum, der angeblich erst seit einigen Monaten sich bemerkbar macht.

Die Brustwirbelsäule ist leicht rundlich kyphotisch und in der oberen Hälfte etwas nach rechts, in der unteren nach links skoliosirt, die rechte Schulter steht tiefer, die rechte Scapula steht weiter von der Wirbelsäule ab.

Sonst wäre noch zu erwähnen, dass der Kranke an einer mässigen chronischen Nephritis leidet mit geringer Herzhypertrophie und zum Theil auch deshalb über Athembeschwerden und Herzklopfen klagt.

Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Störungen der Sinnesorgane (Geschmacksempfindung der kranken Zungenhälfte eingeschlossen), der Sprache, des Sensoriums bestehen nicht und haben nie bestanden, desgleichen Schmerzen und Parästhesien, die Sphinkteren fungiren normal, am Gange ist nichts Auffälliges zu bemerken, nirgends Rigiditäten oder Spasmen, kein Nystagmus.

Die Dauer der noch progressiven Krankheit beträgt also über vier Decennien, sie ist in dieser Zeit vom oberen Spinalmarke mit Auslassung des die vorderen Hals- und Zungenbeinmuskeln versorgenden Abschnittes auf die Medulla oblongata, und zwar bis zum Hypoglossus- und Vagus-Accessorius-Kern vorgeschritten und streng halbseitig geblieben.

4. Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren Dr. Paul Federn und Dr. Wilhelm Knöpfelmacher.

Sitzung vom 25. Juni 1901.

Vorsitzender: Hofrath v. Krafft-Ebing.

Schriftführer: Docent Dr. Elzholz.

1. Prof. Dr. Emil Redlich: Demonstrationen.

I. 20jähriger Gerüster. Patient stürzte am 20. März von einem Gerüste 5 Meter tief herab, und zwar auf den rechten Ellbogen, konnte gleich darauf die Hand nicht bewegen, der Arm hing herunter, war wie todt, ganz gefühllos. Nach zweitägigen Eisumschlägen am ganzen Arm konnte Patient den Arm in der Schulter heben und auch im Ellbogengelenk und Hand, bekam auch das Gefühl zurück, aber nur im Daumen und Zeigefinger.

Am 2. April 1901: Erheben des rechten Armes activ nur bis 45° möglich, passiv das Gelenk ziemlich frei, Beugung des Ellbogengelenkes nahezu unmöglich, Streckung etwas besser, Pro- und Supination in geringem Grade möglich, Streckung des Handgelenkes in geringem Grade möglich, Beugung des Handgelenkes und der Finger unmöglich; Hypästhesie (Anästhesie) im Bereiche des Ulnaris, schwere Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit im Ulnaris und Medianus, Ulnaris deutlich verdickt.

Nach mehreren Wochen deutliche Verschlimmerung der Erscheinungen: Rechte Schulter wird etwas höher gehalten, der rechte Oberarm hängt herab, der Vorderarm nicht ganz gestreckt, die Hand pronirt, die Gegend des rechten Schultergelenkes abgeflacht, desgleichen die vordere Brustwand, die Achselfalte dünner wie links, rechte obere und untere Grätengrube tiefer eingesunken als auf der anderen Seite, die Schulter etwas weiter von der Mittellinie entfernt und etwas mehr abstehend, grösster Umfang des linken Oberarmes 24 Centimeter, des rechten $22^1/_2$, des linken Vorderarmes $27^1/_2$ Centimeter, des rechten 25 Centimeter. Passiv die Beweglichkeit im rechten Schultergelenk ungehindert, ohne besondere Schmerzen, im rechten Ellbogengelenk vollständige Streckung nicht möglich, Neigung zur Beugestellung in den Fingergelenken, die sich passiv leicht beheben lässt, deutliche Atrophie der rechten Handmuskulatur, Spatia interossea deutlich eingesunken. Die Nerven des Plexus rechts etwas druckempfindlich und anscheinend etwas dicker als auf der anderen Seite, die Nerven im Oberarm im Sulcus bicipitalis, der Radialis an der Umschlagstelle, der Ulnaris über der Epicondylfurche und auch sonst

deutlich als etwas ungleichmässig verdickter Strang zu fühlen. Nervus ulnaris und medialis deutlich druckempfindlich, weniger der Nervus radialis. Heben des rechten Armes nach vorne bis gegen die Horizontale, in der Seitenrichtung bis über 45° möglich, nach rückwärts nur in geringem Umfange, die Kraft dabei mässig, am besten noch beim Heben in der Frontalrichtung, beim Erheben des Armes in der Horizontalrichtig leicht flügelförmiges Abstehen des rechten Schulterblattes, dessen innerer Rand von oben innen nach unten aussen verläuft. Rückwärtsstemmen der Schulter möglich, ebenso Ein- und Auswärtsrollen, jedoch mit geringer Kraft, Adduction des Armes nahezu unmöglich. Active Bewegung des Vorderarmes bis 45° möglich, die Kraft gering; dabei springt der Supinator als contrahirter Wulst hervor, Streckung des Vorderarmes möglich, aber mit sehr geringer Kraft, Pro- und Supination der Hand mit sehr geringer Kraft möglich, Streckung des Handgelenkes möglich, doch mit geringer Kraft, Streckung der Phalangen ganz unmöglich, Beugung der Hände, der Finger und des Daumens ganz unmöglich, nur eine Radialreflexion scheint möglich, Faust machen ganz unmöglich. Bei Bewegungsintentionen etwas fibrilläres Zucken der Muskulatur, die auf Druck deutlich empfindlich ist und deren mechanische Erregbarkeit erhöht ist, zum grossen Theil unter träger Zuckung. Röntgenuntersuchung der rechten oberen Extremität ergibt negativen Befund.

Elektrische Untersuchung.

Faradisch: Nervus accessorius, Musculus trapezius und sternocleidomastoideus reagiren normal, vom Erb'schen Punkt Hebung des Armes und Supination in annähernd normaler Weise. Musculus deltoideus: vordere Portion links Minimalzuckung bei 81 *mm* Rollenabstand, rechts 76, mittlere Portion links 95 Rollenabstand, rechts 82, hintere Portion links bei 85 Rollenabstand, rechts 85.

Galvanisch: Deltoideus: vordere Port. links 1·2 Kathodenschliessungszuckung

„ mittlere „ „ 0·4 „

„ hintere „ „ 0·6 „

Rechts 0·9 Milliampère } Kathodenschliessungszuckung > Anodenschliessungszuckung.

„ 0·8 „

„ 1·0 „

Musculus pectoralis rechts faradisch unerregbar, galvanisch links Minimalzuckung (Kathodenschliessungszuckung) bei 0·7 Milliampère, rechts bei 1·4 Milliampère Kathodenschliessungszuckung > Anodenschliessungszuckung, träge Zuckung.

Biceps faradisch links 102 Rollenabstand, rechts 72, galvanisch links Minimal-Kathodenschliessungszuckung bei 0·8 Milliampère, rechts 1 Milliampère, Kathodenschliessungszuckung > Anodenschliessungszuckung, etwas träge Zuckung.

Triceps faradisch links 102 Rollenabstand, rechts unerregbar; galvanisch links Minimal-Kathodenschliessungszuckung 0·3 Milliampère, rechts Anodenschliessungszuckung bei 2 Milliampère, exquisit träge Zuckung.

Nervus radialis faradisch links 90, rechts faradisch und galvanisch 0.

Supinator longus faradisch links 85, rechts 82; galvanisch links 0·6, rechts 0·7 Kathodenschliessungszuckung. Im übrigen Radialisgebiete exquisite

Entartungsreaction ohne gesteigerte Erregbarkeit; Kathodenschliessungszuckung > Anodenschliessungszuckung, Zuckung träge.

Im Gebiete des Nervus medianus und ulnaris Entartungsreaction mit herabgesetzter Erregbarkeit, Kathodenschliessungszuckung > Anodenschliessungszuckung, Zuckung träge.

Interessant ist an dem vorliegenden Befunde einerseits die deutliche Verdickung der Nervenstämme, die Vertheilung der Lähmung (Freibleiben der Erb'schen Muskel), sowie die Verschlimmerung im Verlaufe. Man hat anzunehmen, dass ausser den peripheren Nerven auch der Plexus afficirt ist. Denkbar wäre es, dass derselbe im Momente der Verletzung eine Schädigung erfahren hat, die erst nachträglich in volle Erscheinung trat. Es ist aber auch mit der Möglichkeit einer ascendirenden Neuritis zu rechnen, derart, dass der Entzündungsprocess der peripheren Nerven, der mit ausgesprochener Bindegewebswucherung einhergeht, auf den Plexus sich erstreckte.

II. 54jähriger Mann mit den Erscheinungen vorgeschrittenster oberer und unterer Bulbärparalyse. Die inneren und äusseren Augenmuskeln complet gelähmt, die Facialismuskulatur hochgradigst atrophisch, nahezu vollständig unbeweglich. Vorgeschrittenste Atrophie der Zunge und hochgradige Beweglichkeitseinschränkung derselben, sowie der Pharynx- und Larynxmuskulatur. Die Sprache nahezu unverständlich, Schluckbeschwerden, Speichelfluss. Enorme Atrophie der vom motorischen Quintus versorgten Muskulatur. Keine auffälligen Störungen der Respiration, deutliche Atrophie der Handmuskulatur. Atrophien an den unteren Extremitäten fehlen, die Sehnenreflexe ziemlich lebhaft, keine Blasenbeschwerden.

III. L. M., Pflasterer, 24 Jahre alt.

Anamnese: Pat. war stets gesund. Im August 1900 konnte er eines Tages plötzlich während der Arbeit nicht mehr ordentlich sprechen; die Zunge war wie „angeschwollen"; dieser Zustand ging innerhalb 6 Wochen allmählich wieder zurück. Vor zwei Monaten bekam Pat. Schmerzen in beiden Beinen, die jedoch bald verschwanden und eine Mattigkeit daselbst trat nun an ihre Stelle.

Einige Tage, bevor die Sprache des Pat. sich verschlechterte, hatte Pat. einmal Urinbeschwerden; er konnte eines Morgens nicht uriniren; drei Viertelstunden später konnte er wieder wie gewöhnlich uriniren.

Potus zugegeben, Lues negirt; hereditär keine Belastung.

Status praesens: Gross, kräftig gebaut, mässig genährt, ziemliche Anämie. Schädel ziemlich gross, rundlich, symmetrisch, Umfang 57·5 Centimeter. Stirne sehr nieder, etwas zurückstehend; Gaumendach etwas stärker gewölbt. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Pupillen etwas different, rechts etwas weiter als links, beide prompt reagirend. Der ophthalmoskopische Befund normal. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

Die Gesichtsinnervation schlaff, wenig ausdrucksvoll; die rechte Nasolabialfalte eine Spur schlaffer als links; Stirnfacialis beiderseits gleich, desgleichen der Augenschluss. Beim Zähnezeigen bleibt der rechte Mundwinkel etwas zurück; Pfeifen ist möglich; beim Lachen das Gesicht etwas breiter als normal, dabei eine leichte Differenz zu Ungunsten der rechten Seite.

Bei geöffnetem Munde liegt die Zunge etwas mit der Convexität nach rechts gekrümmt in der Mundhöhle, ist tief gefurcht; beim Vorstrecken treten auf der Zunge auf beiden Seiten tiefe Wülste auf, die Spitze weicht etwas nach rechts ab; dabei deutlicher Speichelfluss; fibrilläres Zucken der Zunge.

Das Zäpfchen steht mit der Spitze etwas nach rechts; der rechte Gaumenbogen eine Spur schmäler; Würgreflex sehr herabgesetzt. Die Sprache deutlich näselnd, etwas verwachsen, Lippen- und Zischlaute undeutlich; Sprache nicht scandirend; angeblich kein Verschlucken; Masseter gut; subjectiv die Sensibilität auf der rechten Seite angeblich etwas stumpfer als links. Sehr geringer Grad von Bewegungseinschränkung der Muskulatur des weichen Gaumens und Pharynx und leichte Unterempfindlichkeit dieser Regionen.

Halsmuskulatur mässig entwickelt, ohne Störung. Schultergürtelmuskeln mässig entwickelt, in der Ruhe steht das rechte Schulterblatt etwas mehr von der Mittellinie ab; beim Erheben des Armes nach vorne deutlich flügelförmiges Abstehen des rechten Schulterblattes, Andeutung hievon beim linken Schulterblatte; beim Zurückstemmen der Schultern die Falten links deutlicher ausgesprochen wie rechts.

Ein- und Auswärtsdrehen der Arme normal. Beim Rückwärtsbringen der Hände auf den Rücken rechts starkes Abstehen des Schulterblattwinkels, links schwächer. Deutliche Atrophien der Arm- und Handmuskulatur fehlen. Kein fibrilläres Zucken; motorische Kraft gut. Dynamometer: Rechts 42, links 40.

Mechanische Erregbarkeit der Muskulatur erhöht; Tricepsreflex sehr schwach; Sensibilität normal.

Leichte Skoliose im Brusttheile nach links. Die Stammmuskulatur nicht deutlich atrophisch.

Pat. steht etwas lordotisch. Die Glutäalmuskulatur schwach, links deutlich schwächer und schlaffer als rechts; die linke Glutäalfalte steht höher als die rechte.

Ober- und Unterschenkelmuskulatur mässig entwickelt.

Linker	Oberschenkel	48 Centimeter,	linker	Unterschenkel	35 Centimeter.
Rechter	„	49 „	rechter	„	37 „

Kein fibrilläres Zucken. Die motorische Kraft der unteren Extremitäten gering, insbesondere die Beuger des Hüftgelenkes und die Strecker des Kniegelenkes, links noch ausgesprochener als rechts.

Gang breitbeinig, etwas stampfend; die Knie werden etwas stärker gehoben, dabei eine gewisse Unsicherheit beim Gehen und Stehen.

Pat. setzt sich mit Hilfe der Hände nieder und muss sich auch mit Hilfe derselben aufstellen, wobei die rechte Seite besser agirt, wie die linke.

Niedersetzen auf den Boden und Wiederaufstehen erfolgt in typischer Weise mit leichtem Schleudern und Klettern. Beim Niederlegen hilft Pat. nach, indem er beide Oberschenkel mit den Händen hinaufzieht. Kein Romberg, keine Ataxie.

Achillessehnenreflexe links stärker als rechts.

Patellarsehnenreflex fehlt beiderseits.

Sohlenreflex sehr schwach; kein Babinsky; Cremaster- und Bauchdeckenreflex sehr schwach; Sensibilität intact; Nervenstämme nirgends verdickt oder druckempfindlich. Derzeit keine Blasenbeschwerden.

Facialis und Zungenmuskulatur elektrisch normal, ebenso die Nerven und Muskeln der oberen Extremitäten.

Das Gebiet des Nervus cruralis links galvanisch und faradisch etwas schwerer erregbar, die Zuckung etwas träge.

Die Zuckungen in der Glutäalmuskulatur sehr herabgesetzt und etwas träge, ebenso im Erector trunci.

Eine periphere Affection lässt sich in dem vorgestellten Falle leicht ausschliessen. Gegen Dystrophia muscul. progr. spricht nach des Vortragenden Ansicht, abgesehen von der späten Entwickelung bei einem hereditär nicht belasteten Individuum, vor allem das acute Einsetzen mit Bulbärerscheinungen, sowie die sehr ausgesprochene Atrophie der Zunge.

Redlich hält einen spinalen Process für wahrscheinlicher und stellt vermuthungsweise die Diagnose auf Polioencephalomyelitis subacuta, respective chronica.

Discussion: Prof. v. Wagner fasst den Fall als eine Mischform zwischen einer Dystrophie und einer spinalen Muskelatrophie auf und weist auf das nicht seltene Vorkommen von Fällen hin, die neben den Symptomen der einen Form solche der anderen zeigen. In dem vorgestellten Falle spricht hiefür z. B. das Vorkommen von Muskelhypertrophie; so ist der Tensor fasciae hochgradig hypertrophisch; auch die Schultermuskulatur scheint theilweise der Pseudohypertrophie verfallen zu sein, wie aus dem argen Missverhältnisse (lose Schultern) zwischen Function und Muskelvolumen hervorgeht. Prof. v. Wagner glaubt, die beiden Formen überhaupt als auf einem einheitlichen Process beruhend auffassen zu müssen, bei dem nur individuelle Verhältnisse, vor allem das Lebensalter, bestimmend sind für das mehr weniger reine Auftreten der einen oder der anderen Form.

Prof. Redlich weist darauf hin, dass er bei einem im Vereine vor Jahren demonstrirten Falle eine ähnliche Auffassung vertreten habe; im vorgestellten Falle ist auffallend das Betroffensein der Zunge, was mit der Dystrophie nicht zusammenzuhängen pflegt. Er habe bei der diagnostischen Schwierigkeit des Falles nur eine Vermuthungsdiagnose gestellt.

Hofrath v. Krafft-Ebing betont das Fehlen der Pseudohypertrophie in der Wadenmuskulatur als ein gegen die Diagnose „Dystrophie" sprechendes Moment; im Uebrigen stimme er dem Einwande Prof. Redlich's zu, dass sich die Zungenatrophie in das Krankheitsbild der Dystrophie nicht einfüge. Es wäre denkbar, dass hier zwei Processe nebeneinander laufen. Wegen des Interesses, das der Fall bietet, wäre es dankenswerth, wenn über den weiteren Verlauf des Falles späterhin berichtet würde.

2. Dr. E. Raimann empfiehlt ein technisch einfacheres Verfahren zur Herstellung lückenloser Marchi-Serien.

Das Centralnervensystem wird bei gewöhnlicher Temperatur in Müller (mit 2 bis 10 Procent Formalzusatz) gut gehärtet, mit einer Wachsparaffinmischung umgegossen und nun die Serie geschnitten. Auf die Schnitte lässt man Marchi-Flüssigkeit durch drei bis sechs Tage einwirken, dann werden

dieselben ausgewaschen, entwässert, aufgehellt und aufgeklebt. Der Vortragende demonstrirt eine Reihe von Präparaten, welche auf diese Weise hergestellt werden. (Die Originalmittheilung ist im 1. Juli-Heft des Neurologischen Centralblattes erschienen.)

3. Reg.-Arzt Dr. Sträussler: Beitrag zur Pathologie der motorischen Rückenmarkszelle.

In allen auf Grund der Nissl'schen Zellfärbungsmethode erhobenen Befunden auf dem Gebiete der Pathologie der Nervenzelle ist der Mangel an Einheitlichkeit vorherrschend. Dies gilt auch für die Ergebnisse der Nissl'schen Fundamentalversuche über den Einfluss der Continuitätstrennung im peripheren Nerven auf die bezüglichen motorischen Ganglienzellen. Während Nissl Veränderungen in den Zellen nach Unterbrechung der Verbindung der Nervenzelle mit der Muskelzelle als constante Erscheinung beobachtet und die Art der Unterbrechung, das heisst ob man den Nerven durchschneidet, excidirt oder ausreisst, als gleichgiltig für die Zellveränderungen betrachtet, vielmehr das Hauptgewicht auf die Leitungsunterbrechung legt, zeigen andere Beobachtungen, dass eine einfache Leitungsunterbrechung im peripheren Nerven nicht immer im Stande ist, die von Nissl beschriebenen Zellveränderungen hervorzurufen und dass die Ausreissung von Nerven in ihrer Wirkung auf die Zellen nicht einer Leitungsunterbrechung durch Durchschneidung von Nerven gleichzustellen ist.

Zur Nachprüfung dieser Fragen, welche dadurch an Bedeutung gewinnen, dass sie in der Discussion der „retrograden Degeneration" eine gewisse Rolle spielen, indem vielfach die nach peripherer Leitungsunterbrechung im centralen Nervenantheile beschriebenen Degenerationen als von den Zellen ausgehend betrachtet wurden, unternahm der Vortragende eine Reihe von Versuchen an Katzen, Resectionen an spinalen Nerven und Ausreissungen. Während nach Resectionen selbst 15 und 30 Tage nach der Operation die Zellen nur geringe Veränderung der Tigroidsubstanz aufwiesen, waren nach Ausreissung schon fünf Tage nach der Operation neben weitgehendem Zerfall der Tigroidsubstanz schwere Kernveränderungen nachweisbar, und 30 Tage nach der Operation war mehr als die Hälfte der Zellen zugrunde gegangen. Daneben konnte man aber eine schwere Läsion des Vorderstranges mit nachfolgender reactiver Entzündung, welche sich in einer bedeutenden Vermehrung der kleinzelligen Elemente im Vorderstrang und Vorderhorn aussprach, beobachten.

Die Behandlung der centralen Nervenantheile nach Resection mit Müller-Osmium ergab das Fehlen jeder Degeneration.

Die Versuche erwiesen, dass nach einfacher Leitungsunterbrechung bloss Veränderungen auftreten, welche unmittelbar weder für das Leben, noch für die trophische Function der Zelle von Bedeutung sind, die schweren, rasch zum Untergange führenden Zellveränderungen nach Ausreissung aber auf eine directe traumatische Beeinflussung der Zellen und nicht auf die Leitungsunterbrechung zurückzuführen sind. Ebenso sind bei neben der Leitungsunterbrechung vorhandenen infectiösen Complicationen, Zellveränderungen, welche den Namen der Degeneration verdienen, auf die Complicationen und nicht auf die Leitungsunterbrechung zu beziehen.

Die Hypothese, dass der Ort der Läsion am peripheren Nerven massgebend für die Intensität der Nervenzellveränderungen sei, entbehrt jedes Beweises.

Der Vortragende fasst seine Ausführungen in nachfolgende Schlussfolgerungen zusammen:

1. Die nach einfacher, uncomplicirter Leitungsunterbrechung an Rückenmarksnerven in den Zellen auftretenden Veränderungen sind unmittelbar ohne Bedeutung für das Leben der Zelle und für die trophische Thätigkeit derselben.

2. Ausreissung eines Nerven hat schwere degenerative Veränderung der Zellen zur Folge, welche nicht auf die Leitungsunterbrechung an und für sich und nicht auf den Ort der Leitungsunterbrechung, sondern auf das Trauma und eine durch das Trauma bedingte reactive Entzündung zurückzuführen sind.

3. Die nach einfacher Leitungsunterbrechung entstehenden Zellveränderungen können nicht zur Erklärung von Degenerationen des centralen Nervenstückes nach Läsion des Nerven herangezogen werden. Schwere Zellveränderungen aber sind auf andere Ursachen als die einfache Leitungsunterbrechung zu beziehen; die Hereinziehung der Nissl'schen Zellveränderungen in die Frage der „retrograden Degeneration" kann diese in keiner Weise stützen.

Sitzung vom 12. November 1901.

Vorsitzender: Hofrath v. Krafft-Ebing.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

1. Dr. Arthur Schüller: Eine Methode zur experimentellen Zerstörung des Nucleus caudatus beim Hunde.

Die bei den Reiz- und Exstirpationsversuchen am Streifenhügel angewendeten Methoden gehören zwei Gruppen an: Entweder man verschafft sich Zugang zum Streifenhügel durch Abtragung der darüber liegenden Hirnsubstanz (Experimente von Baginsky-Lehmann und Lo Monaco) oder man sucht den Schwanzkern unter möglichster Schonung der ihn umgebenden Gehirnmasse, gleichsam blind, zu treffen. Bei dem letzteren Verfahren stehen drei Wege zur Verfügung: der von der dorsalen, der von der lateralen Seite und der von vorne her. Den letzteren Weg hat Schüller bei seinen Versuchen eingeschlagen, welche er auf Anregung des Herrn Geheimrathes Hermann Munk in dessen Laboratorium ausgeführt hat und gegenwärtig am Institute des Herrrn Prof. Paltauf fortsetzt. Die Operation gestaltet sich folgendermassen: Nach Abtragung der vorderen und hinteren Wand des Sinus frontalis wird der Stirnpol des Gehirnes freigelegt, so dass man den verticalen Schenkel des Sulcus praecruciatus und (in der lateralen Ecke der Knochenlücke) das vordere Ende des Sulcus coronarius deutlich sehen kann. Es wird nun durch das Stirnhirn hindurch von vorne nach hinten ein Troikart sammt Hülse eingestochen. Als Einstichspunkt wählt man die Mitte zwischen der Mantelkante und der Umbiegungsstelle des Sulcus praecruciatus nach hinten. Die Neigung, unter der man einsticht, wird bestimmt durch den Winkel, welchen die Axe des Troikart mit dem vorderen Ende des Sulcus

coronarius bildet: es soll dies ein (nach hinten offener) Winkel von 45° sein. Die Tiefe, bis zu der man einsticht, beträgt circa 2 *cm*. Wenn der Troikart in der angegebenen Weise eingestochen ist, zieht man den Stachel heraus und führt an seiner statt einen Drahtpinsel ein, aus etwa zehn theils axial stehenden, theils an der Peripherie angeordneten und divergirenden Drähten bestehend; die Drähte sollen etwa 6 *mm* über den freien Rand der Hülse vorragen. Durch Drehung des Drahtpinsels wird die Hirnsubstanz, welche die Drähte zwischen sich fassen, ausgeschält. Man entfernt nun den Drahtpinsel und findet meist das betreffende Stück Hirnsubstanz an den axialen Drähten hängend. Durch Einführung einer gekrümmten Stahlborste kann man die Zerstörung nach bestimmten Richtungen noch completiren.

Schüller demonstrirt sodann (unter Loupenvergrösserung) die nach Marchi gefärbten Präparate eines Falles, in welchem er beiderseits die beschriebene Operation einzeitig ausgeführt hat. Die Zerstörung beschränkt sich auf den centralen Antheil des Schweifkernes und geht weder lateral noch hinten über das Gebiet desselben hinaus. An einem mikroskopischen Schnitt desselben Gehirnes wird die von der zerstörten Stelle ausgehende Degeneration des Tractus striothalam. demonstrirt. Die Fasern dieses Tractus sind durch einen Riss bei der Operation quer durchtrennt worden. Man erkennt nun, dass die medial von der Durchtrennungsstelle gelegenen Fasernantheile sehr wenig. die lateral davon gelegenen stark degenerirt sind. und man kann daraus schliessen, dass die Fasern des Tractus striothalam. zum grössten Theile im Nucleus caudatus entspringen, zum geringen Theil darin endigen.

Es wird weiter das nach Müller gehärtete und in dicke Schichten zerlegte Gehirn eines Falles demonstrirt, in welchem der Schweifkern einer Seite total zerstört ist, ohne dass während der dreimonatlichen Beobachtungszeit Erscheinungen constatirt werden konnten, die man auf die Läsion des Nucleus caud. hätte beziehen müssen.

Zum Schlusse führt Schüller einen Hund vor, an dem er die beschriebene Operation beiderseits vor 18 Tagen ausgeführt hat; es werden an ihm keine dem Nucleus caud. zuzuschreibenden Ausfallserscheinungen beobachtet.

2. Primarius Dr. Linsmayer demonstrirt Gehirn- und Rückenmark des 48jährigen Mannes, den er in der Sitzung vom 11. Juni d. J. als Syringomyelie vorgestellt hatte. Trotz des Fehlens der für Syringomyelie sonst charakteristischen Sensibilitätsstörungen hatte er für obige Diagnose plaidirt, in dem Bestreben, die vorhandenen zwei Symptomgruppen von einem Gesichtspunkte aus zu erklären. Es bestanden nämlich einerseits seit der Jugend eine rechtsseitige Muskelatrophie vom scapulo-humeralen Typus, andererseits seit drei Jahren eine apoplektiform eingetretene Lähmung und Atrophie der rechten Hälfte der Zungen-, Rachen- und Kehlkopfmuskulatur. Die Obduction des plötzlich verstorbenen Kranken ergab nun, dass keine Syringomyelie vorlag. Die Erscheinungen der Lähmung des rechtsseitigen Glossopharyngeus, Vagus (Recurrens) und Hypoglossus waren bedingt durch ein von den weichen Hirnhäuten ausgehendes mandelgrosses Neoplasma, das im Winkel zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata sass und nach beiden Seiten zu Druckatrophie der genannten Hirntheile geführt hatte.

Die Ursache der scapulo-humeralen Muskelatrophie kann erst nach der (von Prof. Dr. Redlich gütigst übernommenen) mikroskopischen Untersuchung mitgetheilt werden.

3. Dr. v. Sölder demonstrirt aus der Nervenklinik des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing einen Fall von multipler Hirn-Rückenmarkssklerose mit ausgedehnten Sensibilitätsdefecten.

25jähriges Dienstmädchen, früher gesund; seit Anfang Juli 1901 Kopfschmerz und Schwindel; seit Ende Juli Doppeltsehen; seit Anfang August linksseitige Gesichtslähmung und Verlangsamung der Sprache; seit Mitte October Unsicherheit beim Gehen. Während der klinischen Beobachtung Zurücktreten der Gesichtslähmung und vorübergehende Amblyopie des rechten Auges.

Status praesens: Druckempfindlichkeit der rechten Schädelhälfte. Sprache etwas verlangsamt. Ptosis, links stärker wie rechts. Lidschluss links eine Spur schwächer wie rechts. Bulbi in Divergenzstellung; Elevation und Adduction unvollständig; Nystagmus bei allen Endstellungen; Einstellungsbewegungen ruckweise. Pupillen ohne Störung. Sehschärfe: links Jg. Nr. 1, rechts Jg. Nr. 2. Gesichtsfeld beiderseits eingeengt, links gleichmässig, rechts ungleichmässig. Fundus normal. Muskelkraft in der rechten oberen Extremität und in den Hüftbeugern beiderseits beträchtlich herabgesetzt. Ataxie der linken oberen Extremität, andeutungsweise auch in den übrigen Extremitäten. Tiefe Reflexe gesteigert, besonders stark am linken Bein. Bauchhautreflex links fehlend. Romberg. Die Hautsensibilität ist herabgesetzt: 1. an der linken Rumpfhälfte einschliesslich Arm; Begrenzung der Hypästhesie in der Mittellinie, unten circulär unterhalb des Nabels, oben vorne am Halse, hinten am Hinterhaupt; am Arm nimmt die Hypästhesie distalwärts zu; 2. am rechten Bein vom unteren Drittel des Oberschenkels abwärts; die Hypästhesie geht nach oben allmählich in gute Empfindung über, wird distalwärts stärker. Empfindung für passive Gelenksbewegungen fehlt in den Fingern der linken Hand und in den Zehen des rechten Fusses.

Vortragender hält die Diagnose einer multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose für sicher, lehnt die Annahme ab, dass die Sensibilitätsstörung durch eine complicirende Hysterie bedingt sei; bespricht die Verbreitungsformen der Sensibilitätsstörungen bei multipler Sklerose (insbesondere nach Freund) und deren mangelhafte Uebereinstimmung mit unseren Kenntnissen über die Verbreitungstypen organisch bedingter Sensibilitätsdefecte, macht auf die eigenartige Vertheilung im demonstrirten Falle aufmerksam, die sich weder mit dem cerebralen, noch mit dem segmentalen Typus genügend in Einklang bringen lasse.

In der Discussion hebt Privatdocent Dr. Karplus hervor, dass die demonstrirte Pat. innerhalb des hypästhetischen Gebietes des rechten Beines an der Fussohle bessere Schmerzempfindung habe als am Unterschenkel, fragt, wie Vortragender dies mit der Annahme eines organischen Ursprunges der sensiblen Störung in Einklang bringe.

Dr. v. Sölder erwidert, dass thatsächlich im demonstrirten Falle die Hypalgesie und die tactile Hypästhesie sich ihrer Intensität nach nicht völlig gleichmässig verhalten, findet aber darin keinen Grund, die Annahme

organischen Ursprunges aufzugeben, da bei multipler Sklerose auch dissociirte Empfindungslähmung beobachtet worden sei und daher das Vorkommen solcher Differenzen zwischen tactilem und algetischem Defect nicht a priori in Abrede gestellt werden könne.

4. Dr. Alexander Pilcz: Zur Frage der Function der Pyramiden beim Menschen.

Zahlreiche Experimente, welche von Starlinger, Rothmann, Prus u. v. A. an Hunden, Katzen und Affen angestellt worden waren, hatten in völlig übereinstimmender Weise ergeben, dass die isolirte Durchschneidung der Pyramiden in der Medulla oblongata keine motorischen Ausfallserscheinungen zur Folge hat, dass Rindenreizungen auch nach besagtem Eingriffe prompt Zuckungen in den contralateralen Gliedmassen, eventuell epileptische Anfälle auslösen.

Diese Ergebnisse mussten den Gedanken anregen, die Frage nach der Function der Pyramiden auch beim Menschen einer Revision zu unterziehen, und sich nach Thatsachen der menschlichen Pathologie umzuschauen, welche über die Function der Pyramiden beim Menschen in einwandfreier Weise Aufklärung zu geben geeignet sind.

Wenn man aus von Läsionen der Pyramiden herrührenden Ausfallserscheinungen auf deren Function Schlüsse ziehen soll, ergibt aber eine einfache Ueberlegung, dass wirklich nur die Pyramidenbahn allein in diesen Fällen afficirt sein darf, das heisst, man muss das Mitergriffensein extrapyramidaler Fasersysteme sicher ausschliessen können, und so dürfen von allen Läsionen im Verlaufe der Pyramidenbahn nur jene überhaupt zur Entscheidung der speciellen Frage herangezogen werden, welche die Pyramiden dort treffen, wo diese sicher isolirt, nicht gemischt mit anderen Fasersystemen, verlaufen, das heisst, einzig allein Herde beschränkt auf die Pyramiden des verlängerten Markes.

Nach kritischer Durchsicht der hiehergehörigen Literatur ergibt sich das merkwürdige Resultat, dass die Anschauung, wonach ausschliesslich den Pyramiden die Function der Leitung der willkürlichen motorischen Impulse zukommen, durch keinen Fall aus der menschlichen Pathologie in einwurfsfreier Weise zu begründen ist, dass andererseits kein Fall existirt, der dieses Dogma stürzen könnte.

Discussion: Dr. v. Sölder berichtet aus seiner Erinnerung über einen Fall, der den von Pilcz aufgestellten Postulaten entsprach und die aufgeworfene Frage zu entscheiden geeignet sei. Prof. Kolisko habe ihm vor Jahren ein Gehirn gezeigt, das nach dessen Mittheilung von einem Kranken mit frischer Hemiplegie stammte; im Gehirne konnte Prof. Kolisko trotz genauer Durchsicht nichts Anderes auffinden als einen frischen kleinen Erweichungsherd in der Medulla oblongata, der sich im Querschnitte scharf auf das Areal einer Pyramide beschränkte. Der Fall beweise also, dass isolirte Läsion einer Pyramide beim Menschen Hemiplegie erzeuge. Eine mikroskopische Untersuchung des Falles dürfte wahrscheinlich nicht gemacht worden sein.

Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren Regimentzarzt Dr. Franz Apt und Dr. Eduard Hitschmann.

Für das projectirte Griesinger-Denkmal in der Berliner Charité wird ein Beitrag von 100 *K* votirt.

Sitzung vom 10. December 1901.

Vorsitzender: Hofrath v. Krafft-Ebing.

Schriftführer: Docent Dr. Elzholz.

1. Dr. Theodor Heller (Wien-Grinzing): Ueber die geistige Entwickelung eines mit Thyreoidin behandelten cretinösen Kindes.

Der Vortragende stellt einen Fall von sporadischem Cretinismus vor. Der nunmehr sechsjährige Knabe ist der Sohn gesunder Eltern. Seine Geschwister haben sich körperlich und geistig sehr günstig entwickelt; in der weiteren Familie wurde kein ähnlicher Fall beobachtet.

Schwangerschaft und Geburt verliefen normal. Das Kind wurde von einer Amme genährt und machte noch einige Monate nach der Entwöhnung einen normalen Eindruck. Bald darauf stellte sich aber ein entschiedener Rückschritt ein; das früher lebhafte Kind wurde auffallend still, verlor die bereits vorhandenen Sprachansätze, blieb im Wachsthum zurück, die Haut schwoll — namentlich im Gesichte — an, alle Bewegungen wurden plump und unbeholfen, es entwickelte sich ein Kropf von mässigen Dimensionen. Nach vollendetem zweiten Lebensjahre waren die Hauptsymptome des infantilen Myxödems vorhanden.

Trotz aufopfernder Pflege trat in den folgenden zwei Jahren keine Aenderung des Zustandes ein. Das Kind blieb unrein und allen erziehlichen Einwirkungen unzugänglich. Erst im vierten Lebensjahre lernte es gehen, erlangte aber keine hinlängliche Sicherheit. Auf Anrathen eines Kinderarztes wurden späterhin Thyreoidtabletten von Welcome & Comp., zuerst eine, dann zwei pro die, entsprechend einem Gehalt von 0·324 Gramm frischer Schilddrüse, verabreicht. Das Präparat wurde ohne Beschwerden vertragen. Schon nach drei bis vier Monaten beobachteten die Eltern Zunahme des Körperwachsthums, Verminderung der Hautschwellungen und etwas sicheres Gehen.

Vor der im April 1900 erfolgten Aufnahme in die Anstalt zu Grinzing wurde ärztlicherseits die Diagnose: „Myxödem" neuerdings bestätigt. Der Knabe war damals 91 Centimeter hoch, hatte einen deutlich wahrnehmbaren Kropf, die Haut war noch immer gedunsen und von wachsartigem Colorit, Hände und Füsse fühlten sich kalt an, die Haare schienen trocken und glanzlos. Der Gang war äusserst schwerfällig und watschelnd. Die Aufmerksamkeit war nur passiv durch besonders intensive Eindrücke zu erregen. Das Kind zeigte kein Sprachverständnis, keinen Nachahmungstrieb und reagirte auf alle Einwirkungen nur mit starken Zornausbrüchen.

Unter der Einwirkung des genau nach Vorschrift verabreichten Schilddrüsenpräparates besserte sich der körperliche Zustand erheblich, der Kropf verschwand; das Kind nahm im ersten Vierteljahre um $1^3/_4$ Kilogramm ab und verlor sein plumpes Aussehen. Im November 1901 war der Knabe 99 Centimeter hoch. In geistiger Beziehung trat jedoch keine nennenswerthe Aenderung ein.

Das erstemal wurde während der vorjährigen Weihnachtsbescherung eine freudige Erregung des Kindes wahrgenommen. Im Januar 1901 zeigte

es ein gewisses Sprachverständnis, unterschied späterhin zwischen verschiedenen Gegenständen und konnte mit Kindergartenarbeiten beschäftigt werden. Die Sprachentwickelung blieb jedoch lange zurück und erst in den letzten Wochen ist sein Sprachverständnis hinlänglich erstarkt, seine Articulation in Folge specieller Uebungen deutlicher geworden. Immer neue Begriffe wurden erworben, so dass das Kind gegenwärtig in der Lage ist, sich zusammenhängend auszudrücken und dem in der Anstalt ertheilten Vorschulunterricht zu folgen. Diese Fortschritte der letzten Zeit sind als eine Gewähr dafür anzusehen, dass sich das Kind noch weiterhin geistig entwickeln und sich späterhin auch schulmässige Kenntnisse aneignen werde.

Die Höhe des Kindes beträgt gegenwärtig 109 Centimeter. Die zweite Zahnung ist bereits eingetreten.

Der Vortragende bemerkt schliesslich, dass die heilpädagogische Bedeutung der Thyreoidinbehandlung darin bestehe, dass sie in vielen Fällen gleichsam bildungsunfähige in bildungsfähige Individuen verwandelt. Die ärztliche Kunst beseitigt jene Hemmungen, welche der geistigen Entwickelung myxödematöser Kinder entgegenstehen; der Heilpädagogik bleibt es jedoch vorbehalten, diese Entwickelung durch Anwendung ihrer speciellen Methoden so weit als möglich zu fördern. Der Vortragende konnte sich in einigen anderen Fällen von den Erfolgen einer derartig combinirten Therapie überzeugen.

In früherer Zeit mussten sämmtliche cretinöse Kinder als bildungsunfähig bezeichnet werden, da alle Versuche, sie zu erziehen und zu unterrichten, vergeblich blieben.

Die hierauf unter Intervention des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing abgehaltene Intelligenzprüfung bestätigte die Angaben des Vortragenden über den derzeitigen günstigen Geisteszustand des Knaben.

Discussion: Prof. v. Wagner macht darauf aufmerksam, dass es auch in Ungarn Gegenden mit intensiver Cretinismusendemie gibt, so z. B. die Insel Schütt und die sogenannte Murinsel.

In dem demonstrirten Falle fehlt das Myxödem jetzt ganz, was übrigens erklärlich ist, da eine Thyreoidinbehandlung eingeleitet wurde; aber auch die Veränderungen am knöchernen Skelet, die einen so charakteristischen Ausdruck in der Nasenbildung finden, bilden sich unter Thyreoidinbehandlung zurück, wie Redner von anderen Fällen weiss und wie dies auch der vorliegende Fall zu bestätigen scheint; durch ein nachträgliches Wachsthum der Schädelbasis wird der Nasenrücken nach vorne geschoben und die eingedrückte und abgeplattete Nasenwurzel wird scharf und vortretend.

Dr. Zappert weist darauf hin, dass der therapeutische Effect bei Schilddrüsenbehandlung nur bei den echten Cretins zu sehen ist. Die Mongoloiden mit den geschlitzten Augen und breiten Nasenrücken sind gegen die Therapie refractär. Nach Beobachtungen des Professors Kassowitz werden auch die dem Cretinismus zukommenden, vom Nerven- und Knochensystem abseits liegenden krankhaften Erscheinungen, wie die manchmal beobachtete hartnäckige Obstipation, der schlechte Ernährungszustand, durch die Thyreoidinbehandlung in sehr günstiger Weise beeinflusst. Eine physiognomische Eigenthümlichkeit der Cretins ist, dass die von der Krankheit befallenen Kinder einander sich zum Verwechseln ähnlich sehen.

2. Privatdocent Dr. Karplus demonstrirt mikroskopische Präparate von einem Fall von Aneurysma der A. communic. poster. und ausgebreiteter Erkrankung der basalen Gehirngefässe bei einer Migränekranken.

Die für das Aneurysma der A. communic. post. charakteristische hochgradige Schädigung des N. oculomotorius hat ihre Ursache in der Nachbarschaft des Nerven und der Arterie, nicht aber in einer Ueberkreuzung der Arterie; die diesbezüglichen Angaben in der Literatur beruhen auf einem Irrthum. Auch Monakow bildet in seiner Gehirnpathologie, wohl aus Versehen, den Oculomotorius so ab, als ob er die A. cerebri prof. weit medial vom Abgang der Communic. poster. kreuzen würde, was den thatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht.

Das Zusammentreffen von Migräne und Wanderkrankung der Gehirngefässe im demonstrirten Falle ist kein zufälliges. Patientin, die einer Migränefamilie entstammt, litt an Anfällen genuiner Hemicranie. Ihre Mutter war an einem Schlaganfalle gestorben. Die verminderte Widerstandskraft des Gefässsystems ist eine eminent familiäre Eigenschaft. Die Kranke war sehr gross und sehr gracil. Es ist wahrscheinlich, dass die vasomotorischen Störungen, mit welchen die Hemicranieanfälle einhergingen, zu der Erkrankung der von vornherein weniger widerstandsfähigen Gehirngefässe beigetragen haben. (Ausführlich publicirt in: Arbeiten aus dem Institut Obersteiner, Heft 8.)

3. Dr. Infeld stellt einen Malariakranken vor, der im Zusammenhange mit den Fieberparoxysmen seiner Quartana Zustände von Angst und Amnesie hat. Die Incongruenz der Erscheinungsreihen, nämlich des Fiebers und der psychischen Störung in der Zeit und Intensität zeigt, dass die psychischen Erscheinungen von der Temperaturerhöhung unabhängig sind; möglicherweise ist Alkoholmissbrauch ein prädisponirendes Moment.

4. Dr. E. Raiman demonstrirt einen Fall von Simulation geistiger Störung.

Der 38jährige Mann begann am 1. Juli 1901 noch vor seiner bezirksgerichtlichen Verurtheilung wegen Vagabondage und verbotener Rückkehr unbestimmte psychische Störungen zu zeigen; im Inquisitenspitale trat rasch Genesung ein, die von neuerlicher Erkrankung gefolgt war, als man den Mann in den Arrest zurückbrachte. Da mittlerweile das Strafende erreicht war, wurde er als geisteskrank der psychiatrischen Klinik übergeben. Wir hatten ein aus Blödsinn und Bewegungsunruhe zusammengesetztes Zustandsbild vor uns, das sich in den Rahmen der klinischen Erfahrungen nicht einreihen liess. Speciell bot der Blödsinn logische Widersprüche dar. Der Mann verhielt sich einerseits recht geordnet, fasste Details seiner Umgebung ausgezeichnet auf; er behauptete andererseits Namen und Alter nicht zu wissen; besonders auffallend war es, dass er sich spontan auf verschiedene belastende Momente (Schädeltrauma, Syphilis) erinnerte; dagegen wollte er noch nie etwas von Polizei oder Gericht gehört haben, ja er leugnete rundweg jede Criminalität. Endlich schützte er körperliche Gebrechen vor (Bluthusten), die nachweisbar nicht bestanden; er betonte bei jeder Gelegenheit seinen „schwachen Kopf". Da für die Annahme eines Dämmerzustandes keinerlei Anhaltspunkte aufzufinden waren, musste Simulation diagnosticirt

werden, deren Motiv freilich noch nicht klar zu Tage lag. Da Zureden nichts fruchtete, wurde der Mann einigemale faradisch gepinselt. Nach der vierten Sitzung änderte sich das Bild auf einmal. Ganz plötzlich war das Individuum vollkommen orientirt, zeigte gute Auffassung, ausgezeichnetes Gedächtnis, hielt sich correct. Die unterdes eingetroffenen Acten besagten, dass es sich um einen wiederholt vorbestraften, arbeitsscheuen Mann handle, der „nach erfolgter Genesung" der Polizei zu überstellen sei. Als die Rede auf die Polizei kam, zeigte er die lebhafteste Angst; er musste auch mit der Thatsache rechnen, dass ihm die Zwangsarbeitsanstalt drohe. Augenscheinlich unter dem Drucke dieser Besorgnis erfolgte nach einiger Zeit eine Recidive seiner „Psychose", die durch den faradischen Pinsel ebenso prompt wieder beseitigt wurde. Immerhin bietet der Mann noch Sonderbarkeiten des Wesens: er will sich auf Dinge, die ihm unangenehm sind, nicht erinnern, er eignet sich fremde Sachen an. Indessen spricht alles dafür, dass auch diese Erscheinungen simulirt sind. Wir hätten demnach einen Fall hartnäckiger Simulation bei einem minderwerthigen, arbeitsscheuen, beschränkten, wahrscheinlich schwachsinnigen Individuum vor uns.

Als der tagsüber ganz geordnete Mann der Versammlung vorgeführt wird, ist derselbe in seinem Wesen gänzlich verändert; er zeigt Angst, kniet sich neben den Sessel, statt sich niederzusetzen, rauft beim Abgange.

Vortragender glaubt, dass die heutige Demonstration in dem Manne die Idee erwecke, er werde jetzt begutachtet und über sein Schicksal entschieden, daher die neuerliche Verstellung.[1])

Discussion: Hofrath v. Krafft-Ebing bemerkt, dass Vortragender mit Recht auf den Schwachsinn des vorgestellten Falles hingewiesen habe; Hofrath v. Krafft-Ebing möchte annehmen, dass es sich um einen Schwachsinn höheren Grades handle; zuzugeben ist, dass vieles von ihm gemacht sei, aber es fragt sich, ob der Mann nicht auch an einem jener in letzter Zeit mehrfach beschriebenen und vom Vortragenden auch gestreiften Dämmerzustände leide. Der elektrische Strom, der hier angewendet wurde, könnte das dämmerige Bewusstsein des Mannes aufgerüttelt und würde dadurch die nach der Application des Stromes auffällig gewordene Lucidität des Mannes herbeigeführt haben. Es ist zu berücksichtigen, dass Dämmerzustände bei Alkoholikern, Neurasthenikern, Hysterikern und Epileptikern beobachtet wurden. Das Benehmen des Mannes ist zu läppisch, als dass das Bild, welches er bietet, durch die Annahme einer Simulation erschöpfend gekennzeichnet wäre.

Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren Dr. Fritz Hartmann und Dr. Franz Göstl.

Sitzung vom 14. Januar 1902.

Vorsitzender: Hofrath v. Krafft-Ebing.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

1. Dr. Infeld: Krankenvorstellungen.

---

[1]) Es sei gestattet, nachträglich beizufügen, dass der Mann geordnet in die Anstalt rückkehrte, seine tägliche Arbeit aufnahm und wieder zusammenhängende Auskünfte gab.

I. 40jährige Frau. Seit 1891 anfallweise auftretende Stirn- und Scheitelkopfschmerzen, Dauer 24 Stunden, bis vor zwei Jahren mit Erbrechen, nicht einseitig; nie getrunken. — Im October 1901 erkrankte Patientin im achten Monate ihrer sechsten Schwangerschaft fieberhaft, die Diagnose war: Influenza; nach achttägiger Dauer des Fiebers Abortus. Nach weiteren drei Fiebertagen erwachte Patientin eines Morgens mit jenen Erscheinungen, von denen jetzt noch mehr oder weniger erhebliche Reste vorhanden sind; nach einigen Tagen hörte das Fieber auf.

Die während der fieberhaften Erkrankung plötzlich aufgetretenen Störungen betrafen das Gebiet mehrerer Hirnnervenpaare. Es bestand vollständige Gesichtslähmung; sie konnte die Augen nicht schliessen, hatte Fremdkörpergefühl, wie Staub, in den Augen; der Mund war in die Breite gezogen, als ob sie lachte, die Unterlippe hing herab; Sprachstörung. Unbeweglichkeit der Augäpfel; Sehstörungen, Verhinderungen und dauerndes Schlechtsehen in der Nähe. Keine Doppelbilder. Sie konnte den Mund nicht öffnen und nicht schliessen, nicht kauen, wohl aber schlucken. Schmerzen im ganzen Gesicht. Nach neun Tagen war der Kieferschluss wieder möglich, nach 14 Tagen auch in den übrigen Beschwerden ein Rückgang zu fühlen, dann noch einige weitere Besserung während des Spitalsaufenthaltes.

Gegenwärtig ist die beiderseitige Gesichtslähmung noch sehr deutlich, immerhin schon etwas gebessert: die Stirne glatt, kann jedoch rechts aussen eine Spur gefaltet werden; auch von der Corrugation ist rechts eine Spur zu sehen; sie kann die Augen noch nicht ganz schliessen, dabei gar keinen Widerstand überwinden; beim Versuch gehen beide Augäpfel nach rechts oben. Der Mund steht geöffnet, so dass man die unteren Zähne sieht, ist in die Breite gezogen, die Nasolabialfurchen stark ausgeprägt; sie kann lachen, den Mund willkürlich nach beiden Seiten gut verziehen, kann ihn aber nicht schliessen und nicht spitzen und hat die entsprechende Störung in der Lautbildung (nämlich m, b, p unmöglich); beim Versuch, die Augen gegen Widerstand zu schliessen, wird regelmässig der Mund in die Breite gezogen und die Oberlippe etwas gehoben. Die elektrische Untersuchung ergibt theils fehlende, beziehungsweise herabgesetzte Erregbarkeit, theils träge Zuckung. Keine Atrophie. — Die Hebung beider Augäpfel sehr eingeschränkt, die Senkung besser; bei fortgesetzten Versuchen wird auch die Hebung nahezu vollständig (unvollständige Blicklähmung); Ein- und Auswärtswendung höchstens eine Spur eingeschränkt, Convergenz hingegen stark vermindert; Trochleariswirkung beiderseits vorhanden. Pupillen von wechselnder Weite, reagiren. Accommodation ungefähr entsprechend. — Der Kieferschluss geschieht mit seitlichen Zitterbewegungen; sie merkt, dass er noch nicht ganz in Ordnung ist. Allenthalben starke Druckempfindlichkeit im Gesicht. — Augenhintergrund (Professor Elschnig): Die arteriellen Gefässe zeigen die Wände verdickt, rechts mehr als links; im Uebrigen normal; Sehschärfe, Gesichtsfeld normal. — Im Kehlkopf keine Bewegungsstörung. Keine Hörstörung.

Differentialdiagnostisch kommen eigentlich nur zwei Processe in Betracht, Polyneuritis im Gebiete der Hirnnerven und Polioencephalitis. Der

plötzliche Beginn innerhalb einer fieberhaften Erkrankung; die symmetrische Vertheilung innerhalb des Facialisgebietes, die im Gegensatze steht zu mehreren Fällen von sogenannter rheumatischer, beiderseitiger Facialislähmung, die Vortragender beobachtet hat; der Umstand, dass der Mund, wie bei bulbären Lähmungen, in die Breite gezogen ist; das unvollständige Ergriffensein des Oculomotoriusgebietes; endlich der Umstand, dass die Druckempfindlichkeit nicht auf die Muskulatur beschränkt, sondern ausgedehnt ist: alles das spricht trotz der Besserung nicht für Neuritis, sondern für Encephalitis.

In der Discussion hebt Professor Elschnig, der den Augenbefund der vorgestellten Patientin kennt, auf eine Anfrage des Docenten Dr. Kunn hervor, dass es sich um eine Blicklehmung nach oben handle, was ebenfalls für Encephalitis spreche. Professor Redlich verweist auf die Analogie mit einem von Linsmayer demonstrirten Falle von Polioencephalitis sup. et inf. nach Phlegmone; es scheine, dass die nicht so seltenen infectiös-septischen Fälle von Polioencephalitis eine günstigere Prognose geben, als die oft letal endigenden toxischen.

II. 26jähriges Mädchen, Bonne. Mitte December 1901 trat, nachdem Patientin sehr angestrengt gewesen war und ungenügend geschlafen hatte, im Anschluss an einen im Hause verübten Diebstahl eine Geistesstörung auf; sie wurde ängstlich, sah überall Misstrauen, Beobachtung. Auf der Klinik wechselndes psychisches Verhalten; ziemlich gut orientirt, erregt; lebhaftes Krankheitsgefühl; es macht ihr Mühe, sich zu den Antworten zu sammeln, sie verliert leicht den Zusammenhang, indem sich Aeusserungen einschieben, die mit ihrem Conflict, mit ihren körperlichen Zuständen in Beziehung stehen. Bald wird sie laut, unruhig, singt, knüpft an Gehörtes an, Andeutung von Personenverkennung, Kopfschmerz, geröthetes Gesicht, schlechter Schlaf. Später pathetisch, affectvolle Selbstanklagen, Angst; Ernährungszustand geht zurück. Wird ganz unzugänglich. Nach etwa drei Wochen Beruhigung, affectlos, unaufmerksam. In somatischer Beziehung war Patientin dadurch auffällig, dass sie das rechte Bein etwas schleppte, mehr noch durch die verwachsene Aussprache. Obwohl Patientin Rechtshänderin ist, sind viele Einzelleistungen rechts etwas schwächer als links; Patientin kann nicht frei auf einen Sessel steigen, steht, auf den Boden gesetzt, sehr ungeschickt auf; kein Romberg; beim Gehen Verfehlen der Ganglinie, Ueberkreuzen; auch beim Finger-Nasenversuch auffallend starkes Verfehlen des Zieles; alle tiefen Reflexe sehr lebhaft, einige klonisch; Hautreflexe normal, keine sichere Sensibilitätsstörung.

Patientin hatte in den ersten Tagen viel davon gesprochen, dass sie an Muskellähmung leide, auch zwei Tanten litten daran. Die Anamnese ergibt Folgendes:

Der Vater, der um neun Jahre älter als die Mutter und deren Geschwisterkind war, war Potator, ebenso wie ein Bruder seiner Mutter.

Drei seiner Geschwister sind an einem chronischen, progressiven, in der Familie als Muskellähmung bezeichneten Leiden erkrankt, nämlich zwei Schwestern und ein Bruder; ebenso drei von den Kindern einer verschont gebliebenen Schwester, zwei Töchter und ein Sohn. Die Krankheit zeigt sich

bei allen Befallenen ziemlich ähnlich. Sie ist in der älteren Generation im Alter von 26 Jahren aufgetreten, die Mitglieder der jüngeren Generation erkrankten mit ungefähr 16 Jahren. Die Kranken sind im Gegensatze zu ihren Geschwistern von Anfang an ungeschickt; in dem angegebenen Lebensalter beginnen sie steif zu gehen, „hölzern", die Bewegungen der Arme werden „eckig", sie stossen überall an; allmählich kommt es auch zu „Gefühllosigkeit". Im Verlaufe von 10 bis 14 Jahren werden sie unbeweglich, bettlägerig. Bei zwei Kranken der älteren Generation kam es später zu allgemeiner starker Abmagerung, bei allen drei bald nach dem Beginne der Erkrankung, im Gegensatze zu den Geschwistern, zu cariösem Abbröckeln der Zähne und zum Ergrauen der Haare, bei allen Kranken der zweiten Generation zu einer Sprachstörung, die bei den drei Geschwistern zu völliger Unverständlichkeit gediehen ist. Keine Sehstörung, keine Kau- und Schlingbeschwerden. Zwei von den Kranken hatten noch eine anderweitige Nervenkrankheit, eine ältere Hysterie (jahrelang Singultus), ein jüngerer lang dauernde Chorea. Keine psychische Störung.

Die vorgestellte Kranke entsprach vollkommen der gegebenen Schilderung; die Sprachstörung besteht seit etwa drei Jahren, sie ist von jeher leicht in Erregung zu bringen. In ihrem achten Lebensjahre hat ihr bei normalem objectiven Augenbefund die Seharbeit Schwierigkeit gemacht, und sie hat sich angewöhnt, das rechte Auge zuzukneifen.

Es liegt eine Combination zweier Krankheiten, beziehungsweise zweier Dispositionen vor, einer Psychose, wie man sie auf degenerativer Grundlage zu sehen gewohnt ist, und zu der im vorliegenden Falle die Trunksucht des Vaters, vielleicht seine Anlage dazu, die Disposition abgeben dürfte, und ein Nervenleiden, am ehesten combinirte Systemerkrankung, entsprechend einer hereditär-familiären Veranlagung.

2. Professor Kassowitz: Ueber infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie.

Der Vortragende demonstrirt zunächst ein dreijähriges Mädchen mit typischem Myxödem, weit vorgestreckter dicker Zunge, sehr mangelhaftem Haarwuchs, weit offener Fontanelle, unvollständigem Milchgebiss, einer Körperlänge von 73 Centimeter (statt der normalen 86), Unfähigkeit zu gehen und zu stehen und lallender Sprache. Rectumtemperatur 37·5. Das Kind war von seinem 8. bis 13. Monate mit Schilddrüse behandelt und dadurch auffallend gebessert worden, blieb aber dann aus und wurde erst vor wenigen Tagen als vollständiger Cretin wieder vorgestellt.

Als Gegenstück wird ein 20monatliches Mädchen gezeigt, welches mit kurzen Unterbrechungen seit seinem fünften Monate behandelt wird. Der Vergleich mit der am Beginne der Behandlung aufgenommenen Photographie zeigt eine geradezu stupende Veränderung des äusseren Habitus. Aus dem abschreckend hässlichen Kinde mit struppigem Haar, gerunzelter Stirne, grossem Mund mit dicker vorgestreckter Zunge und unförmlichem, von einer grossen Nabelhernie gekrönten Froschbauch ist ein hübsches Kind mit freundlichem Gesichtsausdruck, schlichtem Haar und rosigen Wangen geworden, dessen Nabelhernie vollständig geheilt ist und dessen Leib die gewöhnlichen Dimensionen angenommen hat. Die Rectumtemperatur betrug

damals 36·2, vor wenigen Tagen 37·5. Die Intelligenz ist bedeutend gebessert, aber noch nicht dem Alter entsprechend.

Es folgt dann die Vorstellung zweier Kinder mit mongoloidem Cretinismus. Obwohl gewisse Charaktere (Offenbleiben der Fontanelle, Rückständigkeit der Dentition, Nabelhernie, Obstipation) sehr stark an Myxödem erinnern, fehlt die charakteristische Beschaffenheit der Haut und des subcutanen Zellgewebes, und vor allem ist die Gesichtsbildung eine andere, und zwar eine so charakteristische, dass sie allen Kindern dieser Kategorie eine überraschende Familienähnlichkeit verleiht. Sie haben kleine, schief nach innen und unten gerichtete Lidspalten mit Epicanthus, flachliegende Bulbi, sehr häufig — im Gegensatz zu den Myxödematösen, deren Wangen niemals geröthet sind — eine auffallende, wie aufgeschminkte Wangenröthe, und wieder im Gegensatze zu dem stumpfen oder morosen, wie sorgenvollen Ausdruck der ersteren ein bewegliches, eher komisches Gesicht. Die stark beeinträchtigte Intelligenz wird auch hier durch die Schilddrüsentherapie in deutlicher, aber beiweitem nicht so auffallenderweise, wie beim Myxödem, gebessert, während der äussere Habitus durch diese Behandlung kaum eine wesentliche Veränderung erfährt. Dagegen schwinden die bei den meisten dieser Kinder vorhandene Nabelhernie und die häufige überaus hartnäckige Obstipation auf Thyreoidin mit derselben Schnelligkeit und Sicherheit wie beim Myxödem.

Hierauf wird ein elfjähriges Mädchen mit den typischen Erscheinungen der Mikromelie vorgestellt. Ihre Körperlänge beträgt 101 Centimeter (statt der normalen von circa 135), aber dieser Zwergwuchs betrifft nicht den ganzen Körper, sondern nur die Extremitäten, während Kopf und Rumpf ungefähr die normale Entwickelung präsentiren. Die herabhängende obere Extremität reicht nicht, wie gewöhnlich, bis über die Mitte des Oberschenkels, sondern nur bis etwa zum Trochanter, die Hände und Finger sind auffallend kurz, was sich besonders klar aus der Vergleichung des Röntgenbildes mit denjenigen eines gleichalterigen normalen Mädchens ergibt. Die Nasenwurzel ist auch, wie bei den anderen Typen, stark eingesunken, aber das Gesicht hat einen intelligenten Ausdruck, was auch der normalen geistigen Entwickelung des Kindes entspricht.

Diese Demonstrationen an Lebenden werden weiter durch zahlreiche Photographien von Repräsentanten der hier geschilderten drei Typen ergänzt, und zwar sowohl durch Einzelbilder, als durch Bilderserien, welche die Fortschritte unter dem Einflusse der Thyreoidinbehandlung illustriren.

Diese Fortschritte sind besonders auffallend und in einzelnen Fällen fast ans Unwahrscheinliche grenzend bei den myxödematischen Kindern, von denen neben fünf Einzelbildern sieben Bilderserien vorgeführt werden. In mehreren dieser Bilder ist es unmöglich, eine Aehnlichkeit zwischen dem Anfangs- und dem Schlussbilde herauszufinden. In allen Fällen ohne Ausnahme hat ein rapides Längenwachsthum stattgefunden, z. B. bei einem zehnjährigen Mädchen in drei Jahren von 91 bis 133, und bei einem 20jährigen Cretin ebenfalls in drei Jahren von 111 bis 138 Centimeter.

Viel weniger auffallend sind die Veränderungen bei den mongoloiden Kindern, von denen fünf Einzelbilder und eine fünf Nummern enthaltende

Serie gezeigt werden. In der letzteren war das Kind von seinem 13. Monat bis in das sechste Lebensjahr mit Thyreoidin behandelt worden. Dennoch ist der Mongolentypus bis zuletzt ganz deutlich zu erkennen, namentlich im Vergleich mit der auf demselben Bilde photographirten normalen Schwester.

Von dem dritten Typus — Mikromelie — werden zwei Einzelbilder und eine Serie mit fünf Nummern gezeigt. In dem letzteren Falle handelt es sich um ein Mädchen, welches vom Beginne des zweiten bis ins fünfte Jahr mit Schilddrüse behandelt wird. Hier zeigt sich bei einem Wachsthum des ganzen Körpers von 64 auf 93 Centimeter auch insofern eine Besserung, als das Missverhältnis zwischen Ober- und Unterkörper ein geringeres geworden ist, was auch beim Vergleiche mit den älteren nicht behandelten Individuen derselben Kategorie deutlich zu Tage tritt. Auch hier ist der intelligente Gesichtsausdruck wie bei allen mikromelischen Individuen bemerkenswerth.

Zu einer Zusammenfassung seiner Erfahrungen über diese drei Formen der Entwickelungsstörung übergehend, will der Vortragende zunächst darlegen, wie er zu einem eingehenderen Studium dieser Fälle und zu seinem ungewöhnlich grossen Beobachtungsmaterial gelangt ist. Es hängt dies mit dem grossen Andrange rhachitischer Kinder zu der unter seiner Leitung stehenden Anstalt zusammen, welcher wieder durch die ausserordentliche Popularität des Phosphorleberthrans bei der Wiener Bevölkerung und auch in der weiteren Umgebung der Stadt begründet ist. Unter diesen zahlreichen Rhachitikern sind nun schon frühzeitig gewisse Kinder aufgefallen, welche zwar vermöge der Verzögerung des Fontanellschlusses, der Dentition und der selbstständigen Bewegungsfähigkeit zu den rhachitischen zu gehören schienen, die sich aber von diesen durch das constante Fehlen der Craniotabes und überhaupt durch eine auffallende Härte und Resistenz der Knochen unterschieden. Dazu kam aber bald auch die nicht minder auffallende Erscheinung des vollständigen Versagens der Phosphorwirkung in allen diesen Fällen. Während durch die Phosphorbehandlung der Fontanellschluss und das Hervorkommen der Zähne bei den wahren Rhachitikern fast immer in auffallender Weise beschleunigt wurde und die bisher gehunfähigen Kinder oft binnen wenigen Wochen auf die Beine kamen, zeigte sich bei den hartknochigen Kindern auch nach Monaten nicht die geringste Veränderung. Dadurch wurde es bald zur Gewissheit, dass diese Kinder nur die Rhachitis vortäuschen, in der Wirklichkeit aber nichts mit der Rhachitis gemein haben; und da ausserdem unterdessen die merkwürdigen Folgen der operativen und experimentellen Beseitigung der Schilddrüsen und die wunderbaren Wirkungen der Schilddrüsentherapie bei der Cachexia strumipriva bekannt geworden waren, schien sich das Räthsel in der einfachsten Weise zu lösen, wenn man diese Wachsthums- und Functionsstörungen auf eine angeborene Aplasie der Schilddrüse zurückführte, womit die in fast allen diesen Fällen sich ergebende Unmöglichkeit, die Schilddrüse zu palpiren, und der glänzende Erfolg der Schilddrüsentherapie in einem Theile der Fälle gut übereinzustimmen schien. Bald zeigte sich aber, dass die Dinge keineswegs so einfach lagen. Auf der einen Seite war der Erfolg der Therapie nur bei einem

Theile der Fälle in die Augen springend, bei der grösseren Zahl aber zweifelhaft oder wenigstens unvergleichlich geringer; und dann lehrte die genauere Beobachtung und Beschreibung der Fälle, dass hier kein einheitliches Bild vorlag, dass man es vielmehr mit drei ziemlich scharf getrennten Typen zu thun hat, denen nur einige allerdings recht auffallende Charaktere gemeinsam sind, während sie in anderen stark differiren und in manchen geradezu Gegensätze bilden.

Alles in allem besitzt der Vortragende bis nun genauere Aufzeichnungen über 104 Fälle, welche sich unter die drei, vorläufig nur flüchtig skizzirten Typen in folgender Weise vertheilen:

I.	Myxödem	(6 Knaben,	16 Mädchen)	=	22
II.	Mongolismus	(39 „	36 „)	=	75
III.	Mikromelie	(— „	7 „)	=	7

Es zeigt sich also ein bedeutendes Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes beim ersten und dritten und eine ziemlich gleichmässige Vertheilung der Geschlechter beim zweiten Typus.

Wegen vorgerückter Zeit unterbricht der Vortragende seine Darlegungen und will dieselben in der nächsten Sitzung beenden.

3. Dr. Alfred Fuchs demonstrirt mikroskopische Präparate und Zeichnungen von einem Falle von Tumor (Endotheliom) des rechten Schläfelappens. Bei Untersuchung nach Marchi fanden sich Degenerationen in den Hintersträngen, insbesondere des Cervicalmarkes. Dort nahm die Degeneration die Wurzeleintrittszone und die Peripherie des Burdach'schen Stranges ein. Der Goll blieb frei. Dadurch ergaben sich Degenerationsbilder, welche den Anschein einer Systemerkrankung im Sinne Trepinski's (dessen erstes und zweites embryonales Fasersystem imitirt erscheint) erwecken könnten. Eine solche partielle Degeneration der hinteren Wurzeln könnte daher in einem Falle von Cervicaltabes eine Systemerkrankung im Sinne Trepinski's vortäuschen. Ausser den Hintersträngen fand sich noch der Trigeminus der dem Tumor entgegengesetzten Seite total degenerirt. Fuchs nimmt an, dass diese Degeneration des Quintus durch Zerrung und Knickung des austretenden Nerven in Folge Verdrängung der linken Brückenhälfte durch den mit diagonaler Achse gelagerten Tumor verursacht sein könnte. Das Bündel am Boden des vierten Ventrikels (kreuzende Quintusfasern?) ist sehr wenig degenerirt, der Befund für eine partielle Kreuzung des Quintus kaum verwerthbar. Ferner ist ein Zusammenhang der cerebralen Quintuswurzel mit den blasigen Zellen am Aquäduct (Kuré, Bickel) ersichtlich. Schliesslich fand sich noch eine Pyramidendegeneration als Folge eines (älteren) Erweichungsherdes im Pedunc. c. der Tumorseite (Compression einer A. peduncularis).

Die Quintusdegeneration machte keine Symptome. Auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite war spastische Parese und gesteigerte Reflexe beider oberen Extremitäten.

Fuchs macht nach Würdigung der Literatur und Theorien der Hinterstrangdegeneration bei Tumor cerebri den Vorschlag, die vom Sitze des Tumors unabhängigen Veränderungen (in seinem Falle Hinterstrang — Quintus — Pyramide) als „tertiäre Läsionen" aus der Symptomatologie der

Gehirngeschwülste herauszuheben, und meint, dass solche „tertiäre Läsionen" irrige topische Diagnosen verschulden können.

Die Discussion wird auf die nächste Sitzung verschoben.

Sitzung vom 11. Februar 1902.

Vorsitzender: Hofrath v. Krafft-Ebing.

Schriftführer: Docent Dr. Elzholz.

1. Docent Dr. Hirschl stellt einen Fall von hereditärer cerebellarer Ataxie vor.

2. Discussion zur Demonstration des Dr. Fuchs in der vorigen Sitzung:

Prof. Redlich: Ich möchte anlässlich des Vortrages des Herrn Collegen Fuchs zunächst auf die in seinem Falle gefundenen Hinterstrangsveränderungen zu sprechen kommen.

Obwohl schon seit langer Zeit bekannt, haben dieselben seit C. Mayer's Publication ein stets wachsendes Interesse beansprucht, zumal es sich um ein recht häufiges Vorkommnis handelt; wir besitzen heute bereits eine ganze Reihe von Publicationen über diesen Gegenstand. Es ist unzweifelhaft, dass es sich hier um im System der hinteren Wurzeln sich abspielende Degenerationen handelt. College Fuchs hat mit Recht auf den Unterschied hingewiesen, der sich für gewöhnlich in der Intensität der Degenerationen im extra- und intramedullären Theile der hinteren Wurzeln zeigt. Hoche und ich haben vor Jahren bereits besonders hervorgehoben, dass die Degeneration auf die intramedullären Antheile sich beschränkt, oder wenigstens hier bedeutend stärker angesprochen ist. Ich habe unter dem Mikroskope zwei Präparate aufgestellt, die das im Längsschnitte mit aller nur denkbaren Deutlichkeit zeigen.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit auch betonen, dass diese Degenerationen öfters asymmetrisch sind, dass mitunter, wie ich dies gesehen habe (Aehnliches bei Batten und Collier), auf beiden Seiten Wurzeln verschiedener Höhe zur Degeneration kommen. Es erscheint mir dies von Wichtigkeit mit Rücksicht auf die einseitige Trigeminusdegeneration im Falle von Fuchs. Es liegt doch zunächst nahe, die Degenerationen der centralen Antheile des Quintus, der sich anatomisch ganz wie eine hintere Wurzel verhält, in Analogie zu setzen mit diesen Degenerationen der hinteren Wurzeln; aus dem Umstande, dass dieselbe einseitig erfolgte, möchte ich daher nicht ohneweiters ein Argument für eine andersartige Pathogenese ableiten.

College Fuchs hat die Degenerationsbilder in seinem Falle in eine gewisse Beziehung mit den Befunden von Trebinski über die fötale Gliederung der Hinterstränge gebracht, obwohl er selbst zugibt, dass es sich nur um eine scheinbare Uebereinstimmung handelt. Ich möchte bei dieser Gelegenheit betonen, dass auch die Befunde von Trebinski uns in dem Verständnis der Hinterstrangsdegeneration bei der Tabes nicht wesentlich gefördert haben. Die fötale Hinterstrangsgliederung ist jetzt durch die Annahme von Trebinski, dass im Hinterstrang vier fötale Systeme existiren, etwas complicirter geworden. Vergleicht man aber die Befunde von Trebinski mit denen initialer Tabes, so lässt sich sagen, dass wohl für gewisse

Bilder bei der Tabes, vor allem für das Lendenmark und das untere Brustmark, ebenso wie bei Flechsig, eine Analogie mit den fötalen Befunden sich herstellen lässt, nicht aber für das Halsmark. Da es sich bei den Hinterstrangsveränderungen bei Hirntumoren unzweifelhaft um Hinterwurzeldegenerationen handelt, können wir vielleicht besser die Trebinski'schen Befunde ganz beiseite lassen.

Was ich vor allem aber zur Sprache bringen möchte, ist die Pathogenese dieser Hinterstrangsdegenerationen bei Tumor cerebri, speciell mit Rücksicht auf den vor kurzem in unserem Vereine gehaltenen Vortrag von Collegen Elschnig, der anlässlich der Erörterung der Pathogenese der Stauungspapille beim Hirntumor auch auf diese Hinterstrangsveränderungen zu sprechen gekommen ist. Es stehen sich da mehrere Theorien gegenüber, einerseits die zuerst von C. Mayer herangezogene Drucktheorie, wonach es mechanische Momente, vor allem der erhöhte Druck im Arachnoidealraume ist, der die Wurzel zur Degeneration bringt, andererseits die Toxintheorie, also Giftwirkung, die durch die Tumoren ausgelöst ist. Endlich die dieser Hypothese nahestehende Annahme von Dinkler, wonach es die Anämie, Inanition ist, die die Hinterstrangsdegeneration bedingt. Eine Entscheidung in dieser Frage ist heute noch nicht gegeben, doch muss ich gestehen, dass mir die mechanische Theorie als die plausibelste erscheint, wie sich denn auch die Mehrzahl der neueren Autoren in diesem Sinne ausspricht, z. B. Hoche, Batten und Collier, Finkelburg u. A.

Es ist zu bedenken, dass einerseits unzweifelhaft beim Hirntumor, wie die Ergebnisse der Lumbalpunction zur Evidenz zeigen, der Druck im Arachnoidealraume erhöht ist, während für die Toxinwirkung, speciell bei gewissen Hirntumoren, recht wenig vorliegt. Es muss zunächst darauf hingewiesen werden, dass für die Genese der Hinterstrangsveränderungen die Art des Tumors, wie übeinstimmend angegeben wird, gleichgiltig ist. Es fanden sich darunter Tumoren, bei denen eine Toxinwirkung von vorneherein recht unwahrscheinlich ist, wie z. B. Gliome, die selbst bei längerem Bestande ohne Kachexie einhergehen. Wie soll es auch bei dieser Annahme erklärt werden, wenn z. B. Pick in einem Falle einfacher Hirnhypertrophie gleichfalls die typischen Hinterstrangsveränderungen fand, wenn dieselben sich bei Hydrocephalus finden u. s. w. Andererseits geben Batten und Collier an, dass die Hinterstrangsveränderungen deutlicher sind bei Tumoren, die rasch wachsen, und auch bei solchen, die in der hinteren Schädelgrube sitzen. Es wird hier daran zu erinnern sein, dass wir noch an anderen Abschnitten des Centralnervensystems, da wo der Druck im Schädel erhöht ist, mechanische Folgeerscheinungen, directe Verschiebungen sehen, wie sie z. B. Chiari vor Jahren beim Hydrocephalus, in der letzten Zeit Marinesco u. A. bei Hirntumoren beschrieben, wobei das Kleinhirn nach dem Rückgratscanal verdrängt wird.

Es ist also sicherlich Gelegenheit für Druck- und Zerrungsfolgen an den hinteren Wurzeln gegeben und mit dieser Annahme erklärt es sich auch vielleicht am besten, warum diese Hinterstrangsveränderungen bei den Hirntumoren in den oberen Abschnitten des Rückenmarkes in der Regel am ausgesprochensten sind.

In diesem Sinne möchte ich noch eine Beobachtung verwerthen. Ich habe vor Jahren auf der Klinik von Prof. v. Wagner Gelegenheit gehabt, einen Tumor cerebi, ein ausgedehntes Gliom des weissen Marklagers, zu sehen, der unter recht ungewöhnlichen Erscheinungen verlaufen war, bei dem sich acut die Erscheinungen schweren Hirndruckes eingestellt hatten. Dabei wurde der Patellarreflex immer schwächer, schliesslich war derselbe erloschen. Es wurde eine Lumbalpunction gemacht; unmittelbar nach derselben war der Patellarsehnenreflex wieder in normaler Intensität vorhanden.

Aehnliches haben Schultze, Goldscheider und Finkenberg beschrieben. Es ist nun unzweifelhaft, dass in diesem Falle der Verlust des Patellarsehnenreflexes durch den erhöhten Druck im Arachnoidealraum bedingt war. Da derselbe unmittelbar nach der Lumbalpuntion sofort nach Herabsetzung des Druckes wieder erschien, geht es auch nicht an, etwa anzunehmen, dass der Abfluss von Toxinen hier im Spiele sei. Die Untersuchung des Rückenmarkes in dem erwähnten Falle liess Hinterstrangsdegenerationen vermissen, was offenbar mit der Kürze der Zeit — die ganzen Druckerscheinungen dauerten nur wenige Tage — zusammenhängt. Da aber das Verschwinden des Patellarsehnenreflexes bei Hirntumoren in der Regel mit Hinterwurzeldegenerationen zusammenhängt, so bietet meines Erachtens das besprochene Vorkommnis einen unzweifelhaften Hinweis für die Annahme, dass es der erhöhte Druck ist, der die Hinterwurzeldegenerationen bedingt, Ich hoffe, dass es einmal entsprechend angelegten Experimenten — allmähliche Drucksteigerung im Schädelinneren — gelingen wird, hier eine Entscheidung zu bringen.

Ich möchte endlich noch mit einem Worte darauf zu sprechen kommen, dass College Fuchs diese Hinterstrangsveränderungen als tertiäre Erscheinungen bezeichnet hat und gemeint hat, dass dieselben geeignet seien, die Localdiagnose der Hirntumoren zu stören. Ich würde diese Erscheinungen vielmehr in Analogie setzen zu den sogenannten indirecten Herderscheinungen, wie wir sie bei Hirnaffectionen und auch bei Hirntumoren so oft sehen, von denen gewiss viele bei entsprechender Untersuchung sich als direct anatomisch bedingte Folgeerscheinungen des erhöhten Druckes herausstellen dürften. Ich glaube auch nicht, dass dieselben die Localdiagnose wesentlich beeinträchtigen dürften. Hält man daran fest, dass für die Localdiagnose von Hirntumoren nur jene Erscheinungen verwerthet werden dürfen, die in früheren Perioden auftreten, dann dürften diese relativ spät auftretenden Symptome nicht wesentlich stören.

Dr. Fuchs erwidert, dass es sich in seinem Falle um einen Befund handelte, wo die Aehnlichkeit zwischen den Bildern Trepinski's und dem Bilde einer Cervicaltabes eine auffällige gewesen sei. Bezüglich der Aetiologie der Hinterwurzelerkrankungen neigt Fuchs zur Theorie der toxischen Einflüsse, und glaubt sich der Ansicht anschliessen zu sollen, dass beim Zustandekommen dieses Phänomens wohl mehrere Ursachen concurriren dürften, wie dies Redlich in seinem Werke über tabische Hinterstrangserkrankungen ebenfalls angenommen hat. In dem von Fuchs demonstrirten Falle war weiters allerdings der Möglichkeit Raum gegeben, dass es sich, unter Annahme der bekannten Analogie zwischen Trigeminuswurzel und hinteren

Wurzeln um eine gleichsam „uniradiculäre" Erkrankung des Quintus handelte. Doch müsse Fuchs gegen die Ansicht Redlich's, dass tertiäre Läsionen und Fernwirkung identisch seien und keine localdiagnostische Bedeutung besässen, weil sie nur bei hochgradiger Drucksteigerung zur Beobachtung kämen, Einwand erheben. In dem demonstrirten Falle war wohl der Tumor so gross, dementsprechend der intracranielle Druck, dass weder eine locale Diagnose, noch chirurgischer Eingriff in Betracht kamen. Es lasse sich aber aus der Literatur nachweisen, dass das, was Fuchs mit dem Namen „tertiäre Läsion" bezeichne, auch bei kleinen, noch operablen Tumoren vorkommt. Als Beleg hiefür citirt Fuchs Fälle von Jacobson und Jemane, insbesondere aber von Voos aus dessen Arbeit über Kleinhirntumoren in einem der letzten Hefte der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde. Im Falle II des genannten Autors handelte es sich um Degeneration im Facialis und Trigeminus der dem Tumor entgegengesetzten Seite, bezüglich deren Entstehung v. Voos zu denselben Schlüssen gelangt, wie Fuchs in seinem Falle bezüglich der Aetiologie der Quintusdegeneration. In seiner Epikrise bemerkt v. Voos ausdrücklich, dass der Tumor klein und leicht exstirpirbar gewesen wäre.

Aus diesen Befunden deducirt Fuchs, dass der Einwand Prof. Redlich's, dass die von Fuchs als „tertiäre Läsionen" bezeichneten Veränderungen die Localdiagnose von Hirntumoren nicht wesentlich beeinträchtigen, da für dieselbe nur jene Erscheinungen Werth hätten, die früh auftreten, während die in Rede Stehenden zu den spät auftretenden gehören — nicht stichhältig sei.

3. Prof. Kassowitz: Infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie. (Fortsetzung).

Der Vortragende geht nun auch die anderen Bestandtheile des complicirten Krankheitsbildes durch, um an ihnen theils die Uebereinstimmung, theils aber auch die Unterschiede der drei Typen zu demonstriren.

Allen drei Formen gemeinsam ist die „cretinoide Gesichtsbildung", welche hauptsächlich auf dem Einsinken des Nasenrückens und theilweise auch auf der häufig damit combinirten Epicanthusbildung (halbmondförmige Hautfalte am inneren Augenwinkel) beruht. Dazu kommt ausserdem in vielen Fällen eine eigenthümliche Conformation der Gaumenwölbung, welche auffallend steil und manchmal auch noch mit einer medianen, rinnenförmigen Erhöhung oder mit einer vorspringenden medianen Knochenkante versehen erscheint.

Allen gemeinsam ist ferner die Verspätung des Fontanellschlusses und das häufige Klaffen der Schädelnähte, welche aber nicht, wie bei der Rhachitis, von weichen und nachgiebigen, sondern durchaus von harten Knochenrändern begrenzt sind.

Sehr verspätet ist auch der Durchbruch der Zähne, und zwar sowohl des Milchgebisses, als auch der bleibenden Zähne; aber diese Verspätung betrifft nur die Myxödematischen und die Mongoloiden, während die Mikromelen vollkommen normale Verhältnisse darbieten und sich dadurch scharf von der Rhachitis abtrennen, mit der sie früher unter dem Titel „Rhachitis foetalis" zusammengeworfen worden sind.

Das Längenwachsthum ist bei den Myxödematischen in allen Fällen bedeutend verzögert, aber diese Verzögerung betrifft das ganze Skelet ziemlich gleichmässig, so dass es trotz der plumpen Körpergestalt doch immer proportionirt erscheint. Die Mikromelen dagegen haben einen normal gebauten Rumpf und fast immer einen gegen die Norm vergrösserten Schädel, während die Extremitäten selbst bis auf die Hälfte verkürzt erscheinen können. Die Mongoloiden endlich bleiben zwar öfter in der Länge etwas zurück, aber niemals sehr bedeutend, und nicht selten haben sie eine normale oder selbst etwas übernormale Länge.

Sehr bedeutsam und für die Differentialdiagnose in zweifelhaften Fällen entscheidend ist das Verhalten in Bezug auf die Bildung der Knochenkerne in den Epiphysen und kurzen Knochen, welche jetzt mit Hilfe der Radiographie sehr leicht, und zwar am besten an der Hand und der Handwurzel studirt werden können. Der Vortragende demonstrirt diese Unterschiede an zahlreichen Röntgen-Bildern, aus denen sich ergibt, dass die Bildung der Ossificationskerne bei den myxödematischen Cretinen in ausserordentlichem Masse verspätet ist, während die Mongoloiden und Mikromelen in dieser Beziehung normale Verhältnisse darbieten und bei den letzteren vielleicht sogar manchmal eine etwas verfrühte Verknöcherung eintritt. Der Vortragende hält es auch für vollkommen ausgemacht, dass alle Beobachtungen von prämaturer Synostose an der Schädelbasis sich immer nur auf Mikromelen (fälschlich sogenannte Rachitis foetalis) und niemals auf myxödematische Cretinen bezogen haben.

Alle drei Formen zeigen einen ziemlich hohen Grad von Gelenkschlaffheit, am auffallendsten und regelmässigsten die Mongoloiden, die man deshalb auch als „Kautschukkinder" bezeichnet hat. Bei den Mikromelen ist die Ueberstreckbarkeit am auffallendsten an den Kniegelenken, während die Ellbogengelenke im Gegentheil nicht vollständig gestreckt werden können.

Am Thorax findet man öfter ein sogenanntes Pectus carinatum, welches aber nicht, wie bei der Rhachitis, auf einer Abbiegung der Rippen an der Knochen-Knorpelgrenze oder im knöchernen Theile, sondern immer nur auf einer Weichheit der knorpeligen Rippen beruht. In Bezug auf die histologische Grundlage der Skeletveränderungen muss auf die demnächst in der Wiener medicinischen Wochenschrift erscheinende ausführliche Abhandlung verwiesen werden.

Sehr häufig sind Verbildungen der Ohrmuscheln bei allen drei Typen, insbesondere bei den Mongoloiden, wo geradezu affenähnliche Bildungen vorkommen. Einmal bestand bei einem myxödematischen Mädchen eine Kiemenfistel an einer Wange nebst Anhängseln vor dem Tragus auf beiden Seiten.

In der grossen Mehrzahl der Fälle von Myxödem und Mongolismus und vereinzelt bei der Mikromelie bestand eine Nabelhernie; seltener waren Leistenhernien, dagegen relativ häufig Kryptorchismus bei den männlichen Mongoloiden, bei denen auch eine zwerghafte Bildung des äusseren Genitale sehr häufig auffiel.

Bei den Myxödematischen und den Mongoloiden bestand fast regelmässig Oligochromämie, während bei den Mikromelen normale Verhältnisse gefunden wurden.

Die Myxödematischen hatten fast immer eine subnormale Temperatur und eine verminderte oder fehlende Schweisssecretion; die Mongoloiden und Mikromelen verhielten sich in dieser Beziehung normal.

Hochgradige Stuhlverstopfung bestand in gleicher Weise bei Myxödem und Mongolismus, nicht aber bei der Mikromelie.

Das Ausbleiben der sexuellen Entwickelung beobachtete ich bei einem 20jährigen myxödematischen Cretin. Ein 17jähriges mongoloides Mädchen war dagegen schon seit zwei Jahren regelmässig menstruirt und zeigte auch die secundären Geschlechtscharaktere ihrem Alter entsprechend.

Die psychische Entwickelung erfolgt bei den Mikromelen in vollkommen normaler Weise, ist aber bei den myxödematischen und mongoloiden Cretinen fast immer in hohem Grade retardirt. Beide erlangen spät die Fähigkeit, zu sitzen, zu stehen und zu gehen, der Gang bleibt bei den Myxödematischen unbeholfen und ängstlich. Die Sprache wird sehr spät und unvollkommen erlernt, die Lernfähigkeit ist überhaupt gering, das Benehmen bleibt kindisch. Die Continenz wird ziemlich spät erlangt. Alle diese Störungen fehlen bei den Mikromelen.

Therapie. Alle Individuen der drei Typen wurden in gleicher Weise mit einem flüssigen Schilddrüsenpräparat (Thyreoid-Elixir von Allen und Hauburg in London) behandelt, welches in einem Kaffeelöffel den sechsten Theil der wirksamen Substanzen einer Schafschilddrüse enthält und dessen Wirksamkeit durch die staunenswerthen Veränderungen des äusseren Habitus schon in den ersten Versuchen sichergestellt war. Kinder unter einem Jahre erhielten einen halben Kaffeelöffel pro Tag, ältere Kinder einen ganzen, über zehn Jahre auch bis zu zwei Kaffeelöffel. Die älteren Individuen bekamen Tabletten, gewöhnlich nur eine pro Tag. Die Behandlung wurde, wenn sie nicht willkürlich unterbrochen wurde, mit kurzen Unterbrechungen durch Jahre, in einzelnen Fällen bis zu sechs Jahren, fortgesetzt. Unangenehme Erscheinungen wurden bei dieser Dosirung nur ganz ausnahmsweise beobachtet und konnten dann durch eine mehrtägige Pause und durch Reducirung der Dosis vermieden werden.

Der Erfolg war immer auffallend in Bezug auf die Veränderung des äusseren Habitus und das Schwinden des Myxödems bei den myxödematischen Cretinen, dagegen in dieser Hinsicht vollkommen negativ bei den Mongoloiden, bei denen nicht einmal eine Abnahme des reichlichen Panniculus beobachtet wurde. Ebenso wenig schwand die Verdickung und die Faltenbildung der Haut an den verkürzten Extremitäten der Mikromelen, welche diese Eigenthümlichkeit erst später, unabhängig von der Therapie, verloren.

Befördernd wirkte die Behandlung beim Myxödem und beim Mongolismus auf die Verkleinerung der Fontanelle und die Dentition; und in ausserordentlichem Masse wurde das Längenwachsthum bei den Myxödematischen angeregt, während bei den Mikromelen zwar nach und nach eine partielle Ausgleichung des Missverhältnisses zwischen Extremitäten und Rumpf erfolgte, aber nicht in auffallend rascherem Tempo, als dies auch spontan zu geschehen scheint.

Die Gelenksschlaffheit wurde nicht in sichtbarer Weise beeinflusst, namentlich bei den Mongoloiden blieb sie auch nach längerer Behandlung bestehen.

Sehr auffallend war dagegen der Einfluss auf die Heilung der Nabelhernie, gleichgiltig, welchem der drei Typen der Besitzer derselben angehörte.

Auch die subnormale Temperatur des Myxödems machte ziemlich bald nach Beginn der Behandlung der normalen Temperatur Platz, und auch die bisher fehlende Schweisssecretion pflegte sich bald einzustellen.

Die träge Peristaltik bei Myxödematischen und Mongoloiden wurde durch die specifische Therapie in allen Fällen angeregt und bildet die Heilung der Obstipation bei beiden Typen einen der auffälligsten und sichersten Erfolge dieser Therapie.

Ausserordentlich verschieden ist dagegen die Wirkung in Bezug auf die Verbesserung der Intelligenz bei jenen beiden Typen, bei denen die psychische Entwickelung durch das Grundleiden beeinträchtigt ist. Bei den Myxödematischen immer ein deutlich sichtbarer und bei frühzeitigem Beginn und consequenter Durchführung der Therapie manchmal sogar sehr befriedigender Erfolg, der sich selbst bis zur Möglichkeit des regelmässigen Schulbesuches steigern kann; bei den Mongoloiden dagegen höchstens eine raschere Beseitigung der im ersten Jahre bestehenden Schlafsucht und Apathie, dann dann aber ein Stillestehen oder ein so langsamer Fortschritt, wie er wohl auch spontan, ohne jede Therapie, eintreten würde.

Zum Schlusse erörtert der Vortragende die theoretischen Möglichkeiten eines Zusammenhanges zwischen den drei Typen und erwartet eine Klarstellung erst von einer eingehenden anatomischen Untersuchung möglichst zahlreicher Fälle unter strengerer Auseinanderhaltung der drei verschiedenen Formen, als dies bisher der Fall gewesen ist.

Die Discussion wird auf die nächste Sitzung verschoben.

Sitzung vom 11. März 1902.

Vorsitzender: Hofrath v. Krafft-Ebing.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

Discussion zum Vortrage des Prof. Kassowitz: Ueber infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie.

Prof. v. Wagner: Unter den ausserordentlich interessanten Demonstrationen des Prof. Kassowitz waren für mich von besonderem Interesse die Fälle von infantilem Myxödem, die sich mit dem decken, was man als sporadischen Cretinismus bezeichnet. Ich habe hier neuerlich eine Bestätigung meiner Meinung gefunden, dass der sporadische und der endemische Cretinismus identisch sind. Doch hat Herr Prof. Kassowitz hervorgehoben, dass in seinen Fällen Kropf nicht vorkomme, während er beim endemischen Cretinismus sehr häufig ist. Ich muss also meine Behauptung von der Identität etwas einschränken. Die Fälle von sporadischem Cretinismus sind vollständig übereinstimmend mit gewissen Fällen von endemischem Cretinismus. Beide Male liegt zweifellos eine Erkrankung der Schilddrüse zu Grunde. Man findet beim sporadischen und beim endemischen Cretinismus keine Symptome, die nicht aus der Erkrankung der Schilddrüse zu erklären wären. Immerhin sind die beiden Formen etwas verschieden. Beim sporadischen

Cretinismus kommt nur Athyreoidismus, nicht Hypothyreoidismus vor; beim endemischen finden wir alle möglichen Abstufungen, höchste Grade, sowie Uebergänge zum Normalzustand der Leute in den betreffenden Gegenden. Offenbar ist beim sporadischen Cretinismus die Schilddrüsenfunction vollständig aufgehoben, während beim endemischen Cretinismus oft eine vollständige Zerstörung der Schilddrüse besteht, andere Male aber Reste übrig sind, die kropfig entarten. Ich habe in den Fällen des Prof. Kassowitz Angaben über das Verhalten der Hörfunction vermisst; beim endemischen Cretinismus spielt bekanntlich die Verbindung mit Taubstummheit eine ausserordentlich grosse Rolle; ich habe wiederholt die Ansicht ausgesprochen, dass es sich um eine peripherische Erkrankung des Gehörapparates handle, die möglicherweise auch eine Theilerscheinung des Athyreoidismus ist. Wenn die Hörstörungen in den Fällen des Prof. Kassowitz absolut fehlen sollten, so wäre dies ein Differenzpunkt zwischen sporadischem und endemischem Cretinismus. Ich muss aber hinzufügen, dass die Fälle von Athyreoidismus durchschnittlich geringere Hörstörung haben, als die von Hypothyreoidismus, ein bisher der Beobachtung entgangener Punkt. Es existiren fast keine Untersuchungen über die Grundlagen der Hörstörung beim endemischen Cretinismus, während doch die Taubheit eine grosse Rolle spielt, da ja dieser Sinnesmangel auch für den Blödsinn von Einfluss ist. Nicht die Fälle von Athyreoidismus, sondern die mit Taubheit Behafteten weisen die stärksten Grade von Blödsinn auf.

Die Uebereinstimmung des endemischen und des sporadischen Cretinismus hat mir die Idee nahegelegt, die hier von Prof. Kassowitz besprochene Behandlungsmethode auch beim endemischen Cretinismus anzuwenden. Ich behandle in Judenburg in Steiermark 15 oder 16 Cretinen mit Schilddrüse. Die Zeit seit dem Beginne dieser Versuche ist allerdings erst $1^1/_2$ Jahr, doch sind die erhaltenen Resultate in völliger Uebereinstimmung mit dem, was wir beim sporadischen Cretinismus kennen. Besonders zwei Dinge fallen in die Augen. Das Myxödem schmilzt unter der Behandlung förmlich weg; nach zweimonatlicher Behandlung ist es verschwunden; die charakteristischen Pseudolipome in den Supraclaviculargruben schwinden schon nach ein paar Wochen vollständig. Eine noch raschere Veränderung betrifft die Psyche, besonders das Temperament. Aus dem torpiden Cretin wird ein lebhaftes, bewegungslustiges Kind. Sehr bald ist auch die Steigerung des Wachsthums zu bemerken, die eine ganz ausserordentliche ist. Kinder, die in der letzten Zeit gar nicht mehr gewachsen sind, wachsen wieder sehr stark, 1 Centimeter im Monat. Ich habe auch bei Erwachsenen Versuche gemacht; da ist mit Bezug auf die Psyche nicht mehr viel zu erwarten, hingegen schwindet das Myxödem und tritt Längenwachsthum auf; z. B. bei einem 22jährigen Burschen in wenigen Monaten ein Wachsthum von $3^1/_2$ Centimeter. Auch ist das Schwinden der Fontanelle, des Nabelbruches, die günstige Einwirkung auf die Darmfunction zu sehen. Die endgiltigen Resultate der Behandlung kennen wir noch nicht, da sie erst zehn Jahre alt ist; doch können wir auf zufriedenstellende Resultate hoffen. Ueber die nöthige Dauer der Behandlung wissen wir auch noch nichts; die Kinder werden beim Aussetzen der Behandlung rückfällig; vielleicht muss sie lebens-

länglich fortgesetzt werden. Ich möchte die Behandlung des endemischen Cretinismus beinahe noch für aussichtsvoller halten, wie die des sporadischen, weil noch Reste von Schiddrüse vorhanden sind und wir sehen, wie unter der Behandlung die Kröpfe abschwellen; vielleicht bringen wir es dazu, dass sich genügend functionstüchtiges Schilddrüsenparenchym bildet. Bei systematischer Behandlung des endemischen Cretinismus, die auf meine Anregung seitens des Obersten Sanitätsrathes in Aussicht steht, taucht allerdings die Frage auf, ob wir genügende Mengen von Schilddrüse werden bekommen können. Nach einer vorsichtigen Schätzung, die ich einmal vorgenommen habe, dürfte die Zahl der Cretinen in Steiermark 10.000 betragen. Die Schwierigkeit wäre überwunden, wenn es der Chemie gelingen sollte, den wirksamen Stoff herzustellen. Von dem Erkennen der letzten Krankheitsursache sind wir noch zu weit entfernt, um auf einen prophylaktischen Angriffspunkt hoffen zu können. Vielleicht weiss Prof. Kassowitz über ätiologische Momente in seinen Fällen etwas anzugeben.

Prof. Kassowitz: Von meinen 22 myxödematischen Kranken war keiner mit Struma behaftet, vielmehr konnte in allen Fällen ein Fehlen oder zum mindesten eine auffallende Kleinheit der Schilddrüse constatirt werden. In ätiologischer Beziehung könnte ich keine bemerkenswerthe Thatsache anführen. Nur zwei der Kinder waren ausserhalb Wien geboren, bei den Wienern war keine Bevorzugung eines Bezirkes wahrzunehmen. Die Eltern waren nicht blutsverwandt, sie und ihre anderen Kinder waren wohlgebildet. Nur in einem Falle war der leibliche Vetter des Vaters ebenfalls ein Cretin gewesen.

Bezüglich der Hörfunctionen habe ich zwar keine besonderen Untersuchungen vorgenommen, aber ich kann bestimmt sagen, dass bei keinem meiner Fälle Taubheit oder auch nur Schwerhörigkeit vorhanden war. Ein 20jähriger Cretin lernte nach der Schilddrüsenbehandlung ziemlich rasch Violin spielen. Auch Andere zeigten musikalisches Gehör.

Ueber die Dauer der Behandlung möchte ich mich sowohl aus theoretischen, als auch empirischen Gründen dahin aussprechen, dass dieselbe wohl — von kurzen Unterbrechungen abgesehen — ad infinitum fortgesetzt werden muss, da ich mir nicht gut denken kann, dass einmal eine Zeit eintreten soll, wo der Ersatz der fehlenden Schilddrüsenfunction nicht mehr nothwendig ist, und thatsächlich alle Versuche, die Therapie auf längere Zeit zu unterbrechen, von einer auffallenden Verschlimmerung gefolgt waren.

Dr. Friedrich Pineles bespricht, anknüpfend an die von Professor Kassowitz demonstrirten Fälle von infantilem Myxödem, die pathologische Anatomie und die Aetiologie des Myxödems. Betreffs des Myxödems der Erwachsenen ergeben die pathologisch-anatomischen Befunde insofern kein befriedigendes Resultat, als es vorderhand unmöglich ist, über die Natur der Schilddrüsenaffection etwas Genaueres auszusagen. Anders liegen die Verhältnisse beim infantilen Myxödem. Es kommen hier alle jene Beobachtungen in Betracht, in denen es sich im Gegensatze zum endemischen Cretinismus um die sporadische Form handelt. Die Berichte aus der älteren Literatur sind oft etwas mangelhaft, doch fällt hier manchmal der Umstand auf, dass bei der Obduction die Schilddrüse vollkommen fehlte. Jüngere

Arbeiten aus der deutschen Literatur (Grundee, Maresch) sind wegen der genauen Befunde von grosser Bedeutung. In dem Falle von Maresch, in welchem eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde, fehlte die Schilddrüse; dagegen waren die vier Epithelkörper vorhanden und von normaler Beschaffenheit. Hier lag also zweifellos ein congenitaler Schilddrüsendefect vor. Fasst man alle diese Fälle zusammen, so ist man nach der Meinung von Pineles berechtigt, aus dem klinischen Krankheitsbilde des infantilen Myxödems einen bestimmten, durch einen übereinstimmenden anatomischen Befund charakterisirten Typ herauszuheben: das Myxödem ex aplasia thyreoideae.

Ueber den klinischen Nachweis dieses Typus lässt sich vorderhand nur so viel sagen: Ein congenitales Fehlen der Schilddrüse hat nicht unbedingt zur Folge, dass der myxödematöse Zustand schon während des fötalen Lebes oder unmittelbar nach der Geburt sich entwickelt, denn die mütterliche Schilddrüse vermag noch in vollkommen genügender Weise die Function für Mutter und Kind zu übernehmen; der Säugling wiederum kann durch die Milch Schilddrüsensecret erhalten (Schein). Jedenfalls ist es möglich, dass ein durch einen congenitalen Schilddrüsendefect bedingtes Myxödem erst einige Zeit nach der Geburt des Kindes zur Entwickelung gelangt.

Eine weitere Frage, mit der sich die Forschung in Zukunft wird beschäftigen müssen, ist die: Existiren, da die Schiddrüsenaplasie eine Entwickelungshemmung darstellt, bei dem congenitalen Myxödem ex aplasia noch andere Entwickelungsanomalien?

In Bezug auf den Mongolentypus der Idioten verweist der Redner auf die Beobachtung englischer Autoren, der zufolge der Mongolentypus häufig mit angeborenen Herzfehlern vergesellschaftet ist.

Am Schlusse erwähnt Pineles noch zwei hierhergehörige Typen. 1. Den Hypothyreoidismus oder das Myxoedème fruste (kleiner Wuchs. geistige Beschränktheit, leichte Hautveränderungen, mangelhaften Haarwuchs) und 2. den Infantilismus de Lorain, der eine allgemeine Wachsthumshemmung mit Persistenz der kindlichen Formen und angeborene Anomalien des Herzens und der Gefässe (angeborene Gefässenge, Offenbleiben des Ductus Botalli) aufweist. In beiden Krankheitsbildern ist die Schilddrüsenbehandlung von Erfolg begleitet.

Primarius Dr. Knöpfelmacher: Gestatten Sie mir, zu dem Vorgebrachten einige Bemerkungen zu machen. Was das Myxödem der Säuglinge betrifft, so will ich erwähnen, dass ich im letzten Halbjahre zwei Fälle von Myxödem im Säuglingsalter in dem von mir geleiteten Karolinen-Kinderspital beobachtet habe, die an intercurrenten Krankheiten zugrunde gegangen. Bei der Autopsie der beiden Fälle fand sich makroskopisch — bei einem Falle auch bei der im pathologisch-anatomischen Institut bereits durchgeführten mikroskopischen Untersuchung, wie mir privat berichtet wurde — keine Spur von Schilddrüse. Und es ist die Annahme erlaubt, dass sich das Myxödem im Säuglingsalter wahrscheinlich zumeist, wenn nicht immer in der Folge von Aplasie der Schilddrüse entwickeln dürfte. Die Möglichkeit, dass sich im Sinne des Herrn Dr. Pineles eine zweite Form von kindlichem

Myxödem abtrennen lassen wird, welche auf spätere Erkrankung der Schilddrüse beruht, ist gewiss gegeben. Doch muss ich bemerken, dass die spätere Beobachtung von Myxödem an anfänglich normalen Kindern nicht bloss, wie Dr. Pineles ausführte, auf Uebergang von wirksamer entgiftender Substanz in die Frauenmilch und so in den Organismus des Säuglings zurückgeführt werden könnte — denn diese Annahme von Schein ist zweifelhaft — es könnten auch noch vom intrauterinen Leben her Schutzstoffe einige Zeit im Säuglingsorganismus wirken. Uebrigens hat die Diagnostik in dem letzten Decennium sich verfeinert und ist in Folge dessen jetzt der Fund von Myxödem im Kindesalter häufiger geworden. Bezüglich des Erfolges der specifischen Behandlung möchte ich darauf aufmerksam machen, dass sich beim infantilen Myxödem, oft schon nach ein bis drei Tagen als erstes Symptom das Schwitzen einstellt.

Endlich möchte ich bezüglich des von Prof. Kassowitz in so zahlreichen schönen Bildern vorgeführten Mongolentypus der Idiotie bemerken, dass mir zweimal Kinder begegnet sind, die Epicanthus, flachen Nasenrücken, höher stehenden äusseren Lidwinkel bei normaler Intelligenz aufgewiesen haben.

Privatdocent Dr. Maximilian Sternberg: Zu dem dritten Typus von Herrn Prof. Kassowitz, der Mikromelie oder, wie es in der französischen Literatur seit Parrot gewöhnlich heisst, der Achondroplasie, will ich einige Bemerkungen anfügen.

Es ist doch einigermassen fraglich, ob diese Fälle in der That auch auf Athyreosis beruhen. Die Veränderungen an den Epiphysenknorpeln sind ja das Gegentheil von dem, was wir bei den sicher auf den Ausfall der Schilddrüsenfunction beruhenden Störungen sehen und auch sonst bestehen eigentlich kaum Aehnlichkeiten im allgemeinen Verhalten. Ich habe vier Fälle von Achondroplasie an Erwachsenen gesehen, die alle sehr charakteristisch und durch die starke Lordose, die kurzen auf den Hüften aufruhenden Arme, die leichten O-Beine schon beim Hereintreten in den Ordinationsraum zu diagnosticiren waren. Alle zeigten ein Symptom, das sehr in die Augen fällt, und welches ich noch an die Beschreibung des Herrn Prof. Kassowitz anfügen möchte (es ist übrigens in der Literatur schon angeführt worden): die Finger sind alle fast gleich lang. Dadurch bekommen die Hände ein besonders plumpes Aussehen. In Bezug auf die Intelligenz wird meist angegeben, und auch der Herr Vortragende hat die gleiche Beobachtung gemacht, dass sie ungestört ist, ja dass die Individuen sich durch besonderen Witz auszeichnen. In meinen Fällen habe ich den Eindruck erhalten, dass doch eine gewisse Abschwächung der Intelligenz vorhanden ist. Man hat beim Arbeiter einen gewissen Massstab am Berufe und den Lohnverhältnissen. Von meinen vier Fällen waren zwei Schneider, einer Silberarbeiter und einer Schuster. Nur der Silberarbeiter verdiente einen etwas höheren Lohn, die Uebrigen lebten sehr kärglich. Der eine Schneider war „Hosenschneider" und verdiente nach seiner Angabe im Ganzen vier Gulden wöchentlich. Auch waren sie oft arbeitslos und marodirten häufig — Erscheinungen, die man bei Degenerirten und psychisch Minderwerthigen gewöhnlich findet.

Docent Dr. Victor Hammerschlag: In meiner Eigenschaft als Otologe möchte ich mir erlauben, die Stellung der Ohrenheilkunde zu der von Herrn Prof. v. Wagner angeregten Frage der Hörstörung beim endemischen Cretinismus zu präcisiren. Wenn man die gebräuchlichen Lehrbücher der Ohrenheilkunde nach dieser Frage durchforscht, so findet man meist nur eine einzige Andeutung, die auf die endemische Taubstummheit hinweist. Man findet nämlich beim Capitel der congenitalen Taubstummheit meist den Hinweis, dass diese Form der Taubstummheit eine gewisse Abhängigkeit von terrestrischen Einflüssen erkennen lässt, dass sie sich in Gebirgsgegenden häufiger finde, als in der Ebene. Es ist kein Zweifel, dass hier die endemische Taubstummheit gemeint ist.

Andererseits ist es klar, dass die unter den Otologen noch immer gebräuchliche Eintheilung der Taubstummheit in eine angeborene und eine erworbene, Schuld ist an dem principiellen Fehler, der hier begangen wird, insoferne, als die Taubstummheit der Cretinen unter die congenitalen Formen der Taubstummheit gerechnet wird, während sie gewiss in einer grossen Zahl von Fällen als erworbene Hörstörung zu bezeichnen ist. Ich habe deshalb in einem kürzlich in der Gesellschaft für Gesundheitspflege gehaltenen Vortrage ein neues Eintheilungsprincip für die Taubstummheit vorgeschlagen, nach welchem dieselbe zu unterscheiden wäre in eine local bedingte Form und eine constitutionelle Form. Zur local bedingten Taubstummheit wären alle jene Formen zu rechnen, welche durch ein auf das Gehörorgan localisirtes Leiden (durch Entzündung, Exsudation, Vereiterung des schallpercipirenden Apparates) hervorgerufen werden. Unter die constitutionelle Form der Taubstummheit wäre dann die hier in Frage stehende endemische Taubstummheit als endemisch constitutionelle Taubstummheit zu rechnen zum Unterschiede von den verschiedenen Formen der sporadischen constitutionellen Taubstummheit, als deren wichtigste und auch bekannteste Unterart die durch fortgesetzte Consanguinität der Erzeuger hervorgerufene Taubstummheit zu bezeichnen ist. Was nun die endemische Taubstummheit anlangt, so sind wir über die Verbreitung derselben und über ihre Beziehungen zum endemischen Cretinismus durch die ausgezeichnete Schrift Bircher's (Basel 1883) unterrichtet. Weniger sicher sind dagegen unsere Kenntnisse über die dieser Taubstummheit zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen. Die von Ewald in seiner Monographie (Die Erkrankungen der Schilddrüse etc. Wien 1896) ausgesprochene Ansicht, dass es sich bei den Cretinen mehr um aphasische Zustände, als um eine peripher bedingte Hörstörung handle, besteht wohl nicht zu Recht. Gegen diese Ansicht Ewald's spricht vor allem die auch von Herrn Prof. v. Wagner (Ueber den Cretinismus. Vortrag, gehalten in der Sitzung des Vereines der Aerzte für Steiermark am 7. März 1893) bestätigte Thatsache, dass sich bei den Cretinen die verschiedensten Grade der Hörstörung, von den leichtesten Graden bis zur vollständigen Gehörlosigkeit, finden. Ferner spricht gegen die Ewald'sche Annahme auch der Umstand, dass es in allen Cretinengegenden eine beträchtliche Anzahl von Individuen gibt, bei denen die Hörstörung ausserordentlich in den Vordergrund tritt gegenüber den übrigen somatischen und psychischen Degenerationszeichen. Gerade das Vorkommen zahlreicher taubstummer In-

dividuen mit oft kaum wahrnehmbaren Intelligenzdefecten und minimalen somatischen Degenerationszeichen rechtfertigen geradezu die Formulirung des Begriffes der endemischen Taubstummheit als eines mehr selbstständigen Gliedes in der Kette der cretinoiden Degeneration (Bircher).

Das Vorkommen derartiger (endemisch) Taubstummer mit guter Intelligenz wird auch von Schwendt und Wagner bestätigt, welche in ihrer Schrift (Untersuchungen von Taubstummen. Basel 1899) eine Anzahl endemisch Taubstummer genau untersucht haben. Die Untersuchungsweise dieser beiden Autoren mit Stimmgabel, mit Klangstäben und mit der Harmonika von Urbantschitsch, sowie die Feststellung der Hörweite mittelst der Sprache beweisen am besten, dass wir es hier mit Individuen von ziemlich guter Intelligenz zu thun haben, bei denen von einer cerebral bedingten Sprachlosigkeit keine Rede sein kann. Dieselben beiden Autoren berichten übrigens auch über das Vorkommen einer endemischen, mit Struma verbundenen progressiven Schwerhörigkeit, welche das Krankheitsbild der primären Erkrankung des schallpercipirenden Apparates darbietet und welche sich nach dem Ausspruche der Autoren gar nicht selten bei Personen von normaler, ja sogar von hervorragender geistiger Begabung findet. Alle diese Umstände lassen die Annahme des Herrn Prof. v. Wagner, dass es sich um eine durch organische Erkrankung des Acusticus bedingte Hörstörung handelt, mehr als wahrscheinlich erscheinen. Dass derzeit noch keine pathologischen Befunde über diese besondere Form der Taubstummheit vorliegen, hat wieder seinen Grund in dem falschen Eintheilungsprincipe der Taubstummheit; denn es ist die Vermuthung nicht von der Hand zu weisen, dass unter den zahlreichen von Holger Mygind gesammelten Autopsiebefunden von congenitaler Taubstummheit auch eine Anzahl fälschlich hierher gerechneten Fälle von endemischer Taubstummheit sich finden mögen. Ueber die muthmasslichen pathologischen Veränderungen wäre Folgendes zu bemerken: Erst kürzlich hat Danziger in einer Monographie über die Entstehung und das Zustandekommen der Taubstummheit an einen von Virchow seinerzeit erhobenen Befund erinnert. Virchow hatte seinerzeit an zwei Taubstummenschädeln des Würzburger pathologischen Museums eine ganz ähnliche Verkürzung der Schädelbasis, wie sie an den Cretinenschädeln zu finden ist, constatirt. Danziger suchte nun aus diesem Befunde heraus die Ansicht plausibel zu machen, dass eine solche Verkürzung der Schädelbasis secundär auch eine Bildungshemmung des in dem knöchernen Schädelgehäuse eingeschlossenen Labyrinthes zur Folge haben müsste. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass die beiden Virchow'schen Taubstummenschädel endemisch Taubstummen angehört haben mögen, da Würzburg im Gebiete einer ziemlich intensiven Cretinenendemie (in Franken) gelegen ist. Danziger hat auf dieser einen, von Virchow vermutheten Thatsache eine Reihe theilweise unverständlicher, theilweise sehr kühner Hypothesen aufgebaut, die in keiner Weise acceptabel sind. Der Autor ist seither in Wahnsinn verfallen und war zur Zeit der Abfassung seines Buches bereits erkrankt, so dass von dem ganzen Buche nichts anderes wird verwerthet werden dürfen, als die Erinnerung an den seinerzeit von Virchow erhobenen Befund. Ich glaube jedoch nicht, dass diese Verkürzung der Schädelbasis die Erklärung abgibt

für das Zustandekommen der Hörstörungen der endemisch Taubstummen. und zwar zunächst aus dem Grunde nicht, weil, wie erwähnt, eine grosse Anzahl endemisch Taubstummer, respective Schwerhöriger keinerlei Zeichen cretinischer Schädelbildung zeigen und weil ferner auch beim erworbenen Myxödem der Erwachsenen, bei denen von einer (rückwirkenden) Einwirkung der Athyreosis auf die Schädelbasis doch keine Rede mehr sein kann, ebenfalls Hörstörungen auftreten. (Clouston, Mosler, Schotten u. A. — Nach dem Berichte der Londoner Clinical Society in mehr als der Hälfte der Fälle [cit. bei v. Wagner, l. c.].)

Prof. Kassowitz (Schlusswort): Ich habe keinen Fall beobachtet, in welchem ich Grund hatte, anzunehmen, dass sich die Erscheinungen des Myxödems erst längere Zeit nach der Geburt entwickelt haben. Ich musste sie ebenso als congenital ansehen, wie sämmtliche Fälle von Mongolismus und von Mikromelie.

Degenerationszeichen habe ich bei allen drei Typen verhältnismässig häufig beobachtet. Von den Mongoloiden hatten zwei angeborene Herzfehler.

Was die „formes frustes" anlangt, so zweifle ich nicht, dass solche existiren, wenn auch, wie ich glaube, in geringerer Zahl als die ausgebildeten Formen, welche übrigens auch nicht alle gleich stark entwickelte Charaktere besitzen. Ich glaube aber, dass es keiner Schwierigkeit unterliegen kann, zu entscheiden, in welche der drei Typen ein rudimentäres Krankheitsbild einzureihen ist. So sah ich unlängst ein 15jähriges, zwerghaftes Mädchen mit myxödematöser Haut, Nabelhernie und Obstipation, aber mit fast normaler Intelligenz. Trotzdem hielt ich es für ausgemacht, dass dieser Fall zum myxödematischen Cretinismus gehöre, und diese Voraussetzung wurde durch die Röntgenuntersuchung des Handskeletes bestätigt, welche ein Zurückbleiben der Verknöcherungsprocesse ergab.

Gegen Herrn Director Knöpfelmacher möchte ich bemerken, dass ich zwar Epicanthus und steile Gaumenwölbung auch bei sonst normalen Kindern gesehen habe, dass aber alle Kinder mit schiefen Lidspalten auch sonstige Erscheinungen des Mongolismus und ganz speciell jedesmal die geschilderte Intelligenzstörung dargeboten haben.

Was endlich die Mikromelischen anlangt, so habe ich ebenfalls die mehrfach beschriebene Eigenthümlichkeit der Hände gesehen, welche durch die geringe Differenz in der Länge der Finger gegeben ist; ausserdem aber auch noch die andere Eigenthümlichkeit, dass Ring- und Zeigefinger ein wenig voneinander abweichen, wodurch die Hand eine Aehnlichkeit mit einem Dreizack erhält („main à trident" der französischen Beobachter).

Gegenüber den Bemerkungen des Herrn Docenten Sternberg bezüglich der Intelligenz der Mikromelen muss ich constatiren, dass in meinen sieben Fällen sicherlich niemals die psychischen Fähigkeiten unter das Mittel herabgesetzt waren, dass aber in einem der Fälle die Verstandeskräfte weit über normal entwickelt waren, so dass das Mädchen zu fünf Jahren Tonstücke von Richard Wagner, Johann Strauss etc. unterscheiden konnte und in jeder Classe die beste Schülerin war.

Trotz dieser grossen Differenz gegenüber dem myxödematischen und mongoloiden Cretinen möchte ich aber doch dabei beharren, dass die Mikro-

melie den beiden anderen Typen nicht ganz fremd gegenübersteht, da sie die cretinoide Bildung der Nasenwurzel und noch andere Eigenthümlichkeiten mit ihnen gemein hat; und auch der Umstand darf, wie ich glaube, nicht ganz vernachlässigt werden, dass sie von so hervorragenden Forschern, wie Virchow, H. Müller, Eberth u. A. mit dem Cretinismus geradezu identificirt worden ist.

Sitzung vom 22. April 1902.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.

Schriftführer: Docent Dr. Elzholz.

1. Dr. Otto Marburg: Endarteriitis cartilaginosa der grossen Hirngefässe.

Das Interesse, das sich neuerdings wieder den ossificirenden, im Anschluss von Degenerationen und Entzündungen auftretenden Vorgängen zuwendet, betrifft vorwiegend die ossificirenden Vorgänge bei endarteriitischen Processen. Der Knochen wird hier durch entwickelungsfähiges Bindegewebe unter Intervention von Kalksalzen metaplastisch gebildet (Rohmer); und dieses Bindegewebe stammt entweder von der Adventitia (Rohmer) oder auch von den Intimazellen (Mönikeberg) her. Daneben scheint jedoch noch ein zweiter Ossificationsvorgang möglich zu sein, ganz ähnlich dem der endochondralen Ossification, mit vorheriger Knorpelbildung (Fälle von Rosenstein, Arnsperger, Mönikeberg). Auch selbstständig findet sich Knorpel im krankhaft veränderten Gewebe, für den man jedoch einen Zusammenhang mit normalerweise in der Nähe befindlichen (Hansemann) oder fötalen (Orth, Deichert) annimmt, trotz des Widerspruches Einzelner, die auch für diese Fälle Metaplasie gelten lassen (Pollak).

Vortragender hatte nun Gelegenheit, die Knorpelbildung in einem Thrombus der Arteria fossae Sylvii, sowie in endarteriitischen Intimawucherungen (Arter. basilaris, Arter. profunda cerebri) zu beobachten. Man konnte sehen, wie die kernarmen Bindegewebsbalken gegen die Media hin sich verbreiterten, zwischen denselben Knorpelzellen auftraten, noch mehr nach aussen die Grundsubstanz homogen wurde und die in ihr befindlichen Zellen eine deutliche Kapsel zeigten, also völlig das Bild hyalinen Knorpels, metaplastisch gebildet.

Gegen die Annahme, der Knorpel sei hier Vorstufe des Knochens, spricht völliges Fehlen von Kalk, sowie einwuchernder Gefässe, weiters der Umstand, dass der fertige Knorpel in einen dem atheromatösen ähnlichen Brei zerfällt.

Deshalb wäre dieser Process vielleicht als Endarteriitis cartilaginosa zu bezeichnen.

Neben der Anschauung, dass derselbe metaplastischer Herkunft sei, wäre noch zu erwägen, dass auch normalerweise in der Gefässwand knorpelähnliche Zellen beschrieben wurden (H. Müller, Arteria centralis retinae), und dass auffallend häufig bei den ossificirenden Processen der Gewebe schwere destructive Knochenprocesse beschrieben werden, bei denen es wohl zu einer Ausschwemmung von Knochenmarkselementen ins Blut und Ablagerung derselben an erkrankten Gefässpartien kommen könnte.

2. Dr. Eduard Hitschmann berichtet über einen Fall von „Gefässtod" durch hämorrhagische Zerstörung beider Nebennieren.

Es handelt sich um einen 72jährigen Pfründner, der wenige Tage vor seiner Aufnahme auf die I. medicinische Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses vom Schlage getroffen worden war. Er bot das Bild linksseitiger Hemiparese mit Betheiligung der Hirnnerven und der Hypalgesie der linken Körperseite.

Patient war kräftig, zeigte hohen, sehr gut gespannten Puls (180 nach v. Basch's Sphygmomanometer) und arteriosklerotische Gefässe. Es bestand Lungenemphysem und chronische Bronchitis, der zweite Aortenton war klingend.

Nachts zeigte Pat. Schlaflosigkeit, Aufregungszustände, auch mit Hallucinationen. Pat. blieb afebril, konnte bald in den Sessel gesetzt werden und war bereits für die städtische Versorgung bestimmt, als plötzlich in der Nacht vom 18. auf den 19. April eine auffällige Complication eintrat.

Der Kranke begann laut stöhnend über heftigen Schmerz im Epigastrium und linken Hypochondrium zu klagen, zeigte Dyspnoë und — was das Auffälligste war — der bisher hohe und gut gespannte Puls war weich und klein geworden. Pat. war im Gesicht blass, die Extremitätenenden waren kühl

Diese plötzliche Störung des Kreislaufes war mangels sonstiger Herzerscheinungen, sowie Fehlens einer neuerlichen Gehirncomplication nicht zu erklären.

Am folgenden Tage vergrösserte sich die allgemeine Schwäche, Pat. sah blass und verfallen aus; an Füssen und Händen bis zu den Knien und Ellbogen hinauf zeigte sich ohne Oedem eine eigenthümliche, peripher intensivste, in Form eines grobmaschigen Netzes angeordnete Cyanose (wie bei arteriellem Gefässverschluss), die Extremitäten fühlten sich kalt an und der Radialpuls war klein, sehr leicht unterdrückbar, fadenförmig. Am 20. April, circa 36 Stunden nach Eintritt der Complication, trat unter Cheyne-Stokes'scher Athmung der Tod ein.

War nun Arteriosklerose als Grundursache des ganzen Krankheitsbildes anzunehmen, so boten sich doch unüberwindliche Schwierigkeiten für die Deutung des plötzlichen Absinkens des Blutdruckes und des anschliessenden Todes dar.

Die Obduction (Prof. Albrecht) brachte aber die Erklärung. Es fanden sich nämlich beide Nebennieren durch ein wenige Tage altes Hämatom in ihrer Marksubstanz vollkommen zerstört. (Die Hemiparese war durch eine ältere weisse Erweichung der hinteren Kapsel, eines Theiles des Sehhügels und Linsenkernes der rechten Hemisphäre bedingt gewesen.)

Es liegt nahe, wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit, anzunehmen, dass jene unter Bauchschmerzen eingetretene Blutdrucksenkung, die nach kurzer Zeit zum Tode führte, durch das Ausschalten der plötzlich apoplektisch zerstörten Nebennieren herbeigeführt worden ist.

An die Reihe jener bekannten Versuche, welche übereinstimmend ergeben haben, dass Exstirpation beider Nebennieren von Absinken des Blutdruckes und Tod gefolgt ist, schliesst sich der beschriebene Fall als „Experiment der Natur" als weiteres Glied an, wenn auch die durch Arterio-

sklerose schon abnorme Circulation auf das Ausfallen der Nebennieren besonders leicht reagirt und den Tod mit herbeigeführt haben mag.

Discussion: Prof. Pál weist darauf hin, dass der Exitus in dem vom Vorredner erörterten Falle seinem Verlaufe nach als Gefässtod anzusprechen sei; er hebt das mit Rücksicht auf die von ihm seinerzeit dargelegte Gegenüberstellung von Gefässtod und Herztod hervor; hier handelte es sich um ein Individuum, bei dem in Folge einer Arteriosklerose der Kranzgefässe die Circulation von vornherein eine ungenügende war; die Combination der Herzschwäche mit der durch die Blutung in die Nebennieren gesetzten Circulationsstörung dürfte den Tod herbeigeführt haben; bei einem jungen Individuum hätte die gleiche Affection der Nebennieren wahrscheinlich nicht diesen Effect. Der Fall bietet gleichzeitig Gelegenheit, zu der Angabe Jakobi's, dass den Nebennieren nur ein die Darmthätigkeit hemmender Einfluss zukommt, Stellung zu nehmen. Redner hat in einer früheren Arbeit das Vorhandensein eines solchen Einflusses in Abrede gestellt; in dem in Rede stehenden Falle bestand Obstipation, welche innerhalb der 24 Stunden, während welcher der Kranke nach stattgefundener Nebennierenblutung noch lebte, nicht gewichen war, so dass aller Wahrscheinlichkeit nach die Angabe Jakobi's unrichtig ist.

3. Prof. Obersteiner berichtet kurz über den mikroskopischen Befund jenes Falles von Muskeldefect, den Dr. Linsmayer im Juni v. J. der Gesellschaft vorgestellt hatte. Trotzdem ein wahrscheinlich angeborener Defect des Sternocleidomastoideus, der Clavicularportion des Cucullaris, des Pectoralis major und minor, des Supra- und Infraspinatus einer Seite bestand, konnten im Rückenmark keinerlei Asymmetrien gefunden werden, die in Zusammenhang zu bringen wären mit den Muskeldefecten; sowohl die Zahl, als die Structur der Nervenzellen, andererseits auch das Verhalten der Wurzelfasern, speciell der Accessoriusfasern, wiesen auf der erkrankten Seite nichts Besonderes auf.

Discussion: Docent Dr. Karl Kunn: Ich erblicke in den Ausführungen des Herrn Prof. Obersteiner eine völlige Bestätigung der von mir bereits 1895 in meiner Monographie „Die angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen"[1]) vertretenen Ansicht, dass es sich bei allen angeborenen Beweglichkeitsdefecten der Körpermuskeln nicht, wie Möbius annahm, um infantilen Kern- oder Muskelschwund, sondern um eine Entwickelungshemmung, eine Aplasie handle.

Welches Glied in der vielgliedrigen Kette, die jeder Bewegungsapparat von der Hirnrinde bis zum musculären peripheren Endgliede darstellt, das defecte ist, lässt sich aus dem klinischen Bilde allein nicht immer erschliessen. Im Jahre 1900 hat Heubner[2]) einen Fall von congitalem Beweglichkeitsdefect an den Augen post mortem genau anatomisch und histologisch untersuchen können und ist zu demselben Resultat gekommen, wie Prof. Obersteiner und ich, was ihn aber nicht gehindert hat, darin eine Bestätigung

[1]) Beiträge zur Augenheilkunde. Hamburg, Leop. Voss. Heft 19, 21, 26, 41.

[2]) Ueber angeborenen Kernmangel. Charité-Annalen. XXV. Jahrgang.

der Ansichten von Möbius zu finden. Nach meiner Meinung ist durch eben diese neuen anatomischen Befunde der stringente Beweis für die Richtigkeit meiner Theorie erbracht, die ich seinerzeit nur auf Grund der klinischen Thatsachen und der spärlichen und ungenauen anatomischen Beobachtungen, welche sich in der Literatur vorfanden, aufstellen konnte.

Docent Dr. Sternberg weist darauf hin, dass das Centralnervensystem und die Skeletmuskulatur unabhängig voneinander angelegt werden, so dass isolirte Defecte bald dort, bald da vorhanden sein können, ein Verhalten, das bekanntlich bei Hemicephalen in instructiver Weise hervortritt.

4. Dr. Erwin Stransky spricht über „segmentäre Neuritis". Der Process wurde in der Hauptsache zuerst von Gombault im Jahre 1880 beschrieben und zeichnet sich durch vier Hauptcharacteristica aus: 1. Er ist discontinuirlich; 2. er kennzeichnet sich durch einen eigenartig feinkörnigen Markzerfall, toto coelo verschieden von dem bei der Waller'schen Degeneration; 3. er braucht die Existenz des Achsencylinders an den befallenen Stellen nicht zu vernichten, sondern es kann derselbe persistiren; 4. der Process ist einer Restitutio ad integrum an Ort und Stelle fähig.

Diese in der Literatur bisher nur wenig gewürdigten Befunde hat der Vortragende nun experimentell — durch Untersuchung von Nerven mit Blei chronisch vergifteter Meerschweinchen — nachgeprüft, mit theilweise neueren Färbungsmethoden, insbesondere der Marchi'schen. Im Wesentlichen hat er dieselben bestätigt. In den Anfangsstadien zeigen die Nerven ähnliche Bilder, wie sie Elzholz und später Pilcz und Raimann am centralen Stumpf durchschnittener Nerven gesehen haben, d. h. Vermehrung der von Elzholz zuerst genauer beschriebenen, von Pilcz nach ihm benannten Myelingebilde; gleichzeitig beginnt das Protosplasma der Schwann'schen Scheide zu wuchern, ihre Kerne zeigen bereits Vermehrung. Späterhin zeigt sich dann über ein mehr minder langes Stück, mitten in einer sonst ein normales Aussehen darbietenden Nervenfaser das Mark mehr minder feinkörnig zerfallen, nirgends jenen systematischen, typischen Degenerationsablauf mit successiver Verkleinerung und Einschmelzung darbietend, wie bei der Waller'schen Degeneration! Der Achsencylinder ist leicht unterfärbt, etwas verbreitert, aber im Wesentlichen intact; Vortragender glaubt nicht, dass derselbe an jenen Stellen, wo er mit unseren Tinctionsmitteln nicht distinkt darstellbar ist, wirklich in seiner Continuität auch unterbrochen sei; er hält ihn nur für so geschädigt, dass er seine isolirte Färbbarkeit verliert; das Schwann-sche Scheidenprotoplasma wuchert, die Scheidenzellen wandeln sich zum Theile zu Phagocyten um, welche die Myelinreste aufnehmen; ist dieser Process weiter fortgeschritten und sind die Markreste zum grössten Theile solchen Phagocyten einverleibt und fortgeschafft, so resultiren Protoplasmabänder mit oder ohne deutlich färbbarem Achsencylinder, welche in die Continuität einer sonst normal gebliebenen Faser eingeschaltet sind; in der nunmehr einsetzenden Restaurationsphase — insbesondere bei erholten Thieren — ummarken sich nun diese Bandstücke, zunächst mit einem ganz dünnen, zarten Myelinbelag, der wohl discontinuirlich sich bildet; es entstehen so Schaltstücke, Ségments intercalaires, die sich durch ihre Schmächtigkeit,

Zartheit und ihr scharfes Absetzen in proximaler und distaler Richtnng auszeichnen: sie bilden den Uebergang zum normalen Verhalten.

Vortragender illustrirt diese Verhältnisse durch eine Reihe von mikroskopischen Präparaten und Abbildungen. Im Anschlusse an diese Ausführungen betont er dann, dass auf Grund der von Elzholz, Pilcz, Raimann und ihm erhobenen Befunde mit der Gepflogenheit, bei positivem Ausfall der Marchi'schen Farbreaction stets schlechtweg von „degenerativen" Processen zu reden, gebrochen werden müsse; die vorliegenden Processe seien keineswegs identisch mit der sogenannten Waller'schen Degeneration, die eigentlich besser als Nekrose zu bezeichnen wäre, ebenso wenig identisch wie die von Elzholz beschiebenen Einschmelzungsvorgänge des Myelins, die gleichfalls nach Marchi schwarzgefärbte Producte ergeben. Nach dieser Richtung hin wäre die pathologische Anatomie der Neuritis wegen der vorstehend gekennzeichneten Begriffsverwirrung vielfach reformbedürftig.

5. Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren Dr. Dr. Karl Bayer, Constantin Economo, Anton Gorgosch, Franz Hofmann, Karl Rudinger, Ludwig Stein, Johann Tarasewitsch, Stefan Weidenfeld, Artur Weiss.

Jahresversammlung vom 13. Mai 1902.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

I. Administrativer Theil.

1. Der Oekonom und der Schriftführer erstatten den Bericht über das abgelaufene Vereinsjahr.

2. Es werden gewählt: Hofrath Prof. v. Krafft-Ebing (Graz) zum Ehrenmitglied und Ehrenpräsidenten, geheimer Medicinalrath E. v. Leyden (Berlin) zum Ehrenmitglied, Director Clemens Neisser (Lublinitz) und Prof. H. Oppenheim (Berlin) zu correspondirenden Mitgliedern.

3. Die Neuwahl des Vereinsausschusses ergibt: Vorsitzender Obersteiner, Stellvertreter v. Wagner, Oekonom Linsmayer, Schriftführer v. Sölder und Pilcz, Bibliothekar Starlinger, Beisitzer v. Frankl, Pfleger, Redlich, Tilkovsky.

4. Der Antrag des Prof. v. Frankl, betreffend Abhaltung von Vortragscyklen wird einem Comité zur Berichterstattung zugewiesen.

5. Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren Dr. Alfred Schaaf aus Brüssel und Hofrath Prof. Dr. W. Winternitz.

II. Wissenschaftliche Sitzung.

1. Dr. Arthur Berger demonstrirt aus dem Nervenambulatorium der I. medicinischen Klinik einen 14jähren Knaben, der bis zu seinem 12. Lebensjahre stets gesund war. Seit Ende 1900 klagt er über Kopfschmerzen, die nach einem im Mai 1901 erfolgten Sturz auf den Kopf an Intensität zunahmen und von heftigem Erbrechen begleitet waren. Dazu gesellte sich seit Mitte 1901 Abnahme des Sehvermögens und grosse Schlafsucht. Es fiel der Umgebung namentlich auf, dass Pat. im Grössenwachsthum stehen blieb, aber während seines Leidens dicker wurde und ein auffallend gedunsenes Aussehen annahm. Bei der ersten Untersuchung am 1. April 1902 wurde fol-

gender Befund aufgenommen. Kleines Individuum (durch Messung an einer Photographie konnte festgestellt werden, dass Pat. seit $2^1/_2$ Jahren nicht gewachsen ist) von grossem Fettreichthum der Haut, welche sich wie Speck anfühlte. Etwas langsames Wesen. Heisere, tonlose Stimme. Rechtes Auge amaurotisch, links Fingerzählen auf $1^1/_2$ *m*, Perimeterbefund ergibt daselbst sectorenförmiges Gesichtsfeld. Ophthalmoskopisch: Beiderseits Atrophia n. optici post neuritidem. Der übrige Nerven-, ferner der innere und Urinbefund war negatv. Seit 1. Mai 1902 Zunahme der Kopfschmerzen mit zeitweiligem Bewusstseinsverlust und epileptiformen Anfällen. Dabei plötzliches Verlöschen des Augenlichtes. Sonst keine Veränderung im Status.

Vortragender glaubt mit Rücksicht auf das sectorenförmige Gesichtsfeld, ferner in Anbetracht der Wachsthumstörung, welche sich einerseits im Zurückbleiben im Grössenwachsthum, andererseits in abnormer Vermehrung des Fettgewebes manifestirte, unter Anführung ähnlicher Befunde aus der Literatur einen Tumor cerebri mit Betheiligung der Hypophyse annehmen zu dürfen.

Discussion: Prof. Redlich kann sich von dem Vorhandensein besonderer trophischer Störungen der Haut oder eines besonderen Fettreichthums nicht überzeugen; an dem Knaben sei nichts zu sehen, was man an jungen Burschen, die wenig Bewegung machen, nicht auch sonst finde. Im Uebrigen lassen die Symptome auch die Möglichkeit eines Kleinhirntumors zu.

Prof. Anton berichtet von einem an seiner Klinik beobachteten Mann mit Symptomen, die eine multiple Sklerose imitirten, ausserdem mit Stauungsneuritis; nach fünf Wochen hatte er das Aussehen eines Athleten gewonnen, dabei bestand aber schwere Asthenie. Ein Mädchen mit temporaler Hemianopie erfuhr in kurzer Zeit eine enorme Zunahme des Muskelvolums mit gleichzeitiger Muskelschwäche, die auch die Augenmuskeln ergriff. In anderen Fällen dieser Art bestanden die evidenten Symptome eines Cerebellartumors. Vielleicht ist beim demonstrirten Kranken Zunahme des Schädelumfanges nachzuweisen, wie bei den citirten Fällen von Kleinhirntumor. Es ist von Fällen von Cerebellartumor bekannt, dass sie livides, gut gemästetes Aussehen bieten. Der demonstrirte Knabe habe anscheinend Masseterenschwäche; das würde auf die hintere Schädelgrube weisen.

Prof. v. Frankl tritt für das Vorhandensein trophischer Störungen bei dem demonstrirten Knaben ein; sein Aussehen habe sich ganz verändert; es sei eine gewisse Gedunsenheit vorhanden, ferner sei der Kranke nicht mehr gewachsen; auch das sectorenförmige Gesichtsfeld lasse sich in dieser Hinsicht verwerthen. Was den Sitz des Tumors anlangt, so glaubt v. Frankl nicht, dass die Hypophyse allein ergriffen sei; die Anfälle mit Opisthotonus sprächen für cerebellaren Sitz; vielleicht handle es sich um einen sehr ausgedehnten Tumor, der die Hypophyse mitergriffen habe.

Prof. Anton wirft die Frage auf, ob das zurückgebliebene Wachsthum des Knaben nicht vielleicht mit dem erlittenen Trauma in Zusammenhang zu bringen wäre; Kopfverletzungen und -Erschütterungen in der Entwickelungszeit können zum Stehenbleiben in der Entwickelungsphase führen. Anton erinnert sich eines 15jährigen Knaben, der mit acht Jahren vom Baume gefallen war und seitdem seinen Typus behielt; Infantilismus kann durch Trauma

erzeugt sein. In seinen erstcitirten Fällen seien die Symptome einer Hypophysiserkrankung auffällig gewesen, während er trophische Störungen, wie sie beim demonstrirten Knaben vorliegen, bei Cereballartumor jugendlicher Individuen regelmässig gesehen habe.

Dr. Berger erwidert, der Junge sei erst im März gefallen, aber schon zwei Jahre vorher nicht gewachsen. Störungen von Seite der motorischen Hirnnerven seien nicht vorhanden.

2. Docent Dr. Karplus demonstrirt eine 24jährige Kranke mit sogenannter Pseudoptosis hysterica aus der Nervenklinik des Allgemeinen Krankenhauses in Wien.

Die Mutter der Kranken soll eine sehr nervöse Frau gewesen sein. Mehrere Familienmitglieder leiden an Hemicranie. Pat. hat sich normal entwickelt, hat keine schweren Krankheiten überstanden. Sie war stets ängstlich um ihr eigenes Wohl besorgt, hegte bei geringem Unwohlsein jeweilig schwere Befürchtungen; die Umgebung bezeichnet das als „verraunzte Veranlagung". Sie gab sich viele Monate der Krankenpflege bei ihrer vor vier Jahren verstorbenen Mutter hin, was mit häufigen Aufregungen und mit geistiger, sowie körperlicher Uebermüdung verbunden war. Nach dem Tode der Mutter Suicidversuch durch Trinken einer Phosphorlösung. Seither wurde sie von der Familie sehr geschont, verzärtelt. Die Schwestern gingen eifrig dem Erwerb nach, doch ihr wurde jede Arbeit bald zu viel. Sie selbst stellte es so dar, dass sie eben dauernd leidend sei, aber man wollte es ihr zu Hause nicht recht glauben. Häufiger neuasthenischer Kopfdruck.

Ende April 1902 bekam sie Schmerzen im rechten Auge; der Arzt diagnosticirte Conjunctivitis, pinselte und verordnete Bleiwasserumschläge. Sie hielt das Auge anfangs wegen der Schmerzen meist geschlossen, bemerkte aber schon nach zwei Tagen, dass sie es überhaupt nicht recht öffnen könne. Als sie der Arzt trotzdem am 5. Mai als gesund aus der Behandlung entlassen wollte, cousultirte sie einen zweiten Arzt, der sofort „erkannte", dass hier eine Augenlidlähmung vorliege. Darüber war nun die Kranke sehr niedergeschlagen, „jetzt hilft mir nichts mehr". Der Arzt wies sie nach einigen Tagen erfolgloser Behandlung an die Augenklinik, woselbst sie auch Aufnahme fand; doch erkannte man daselbst bald, dass der Fall weniger oculistisches als psychologisches Interesse biete, und so kam die Pat. auf die Nervenklinik.

Ausser einer leichten Gesichtsfeldeinengung und fehlendem Gaumenreflex ist der Befund bis auf die Augen negativ.

Sie erkennen von weitem, dass die rechte Lidspalte ganz geschlossen ist, während links das Lid auch herabhängt, aber durch eine starke Frontaliscontraction mit der Augenbraue in die Höhe gezogen erscheint, so dass die linke Lidspalte halb geöffnet ist. Bei der Aufforderung, in die Höhe zu sehen, verhielt sich Pat. vor einigen Tagen so, dass sie links prompt in die Höhe sah, während die scheinbare Ptosis und die Frontaliscontraction auf dieser Seite aufhörten und gleichzeitig die rechte Lidspalte krampfhaft geschlossen wurde. Ich drückte sie, nachdem ich sie das erstemal untersucht und mich von der Natur des Leidens überzeugt hatte, auf den rechten Plexus brachialis und sagte, sie würde nun das rechte Auge öffnen, was nach einigen

Secunden auch geschah. Seither öffnet Pat. auch spontan manchmal beide Augen, doch lässt sie sie nach längstens ein bis zwei Minuten wieder sinken, weil sich ein auch sonst vorhandener Schmerz im innern Winkel des rechten Oberlides beim Offenhalten verstärke. Durch ein heute früh deutlich gewordenes Hordeolum mit leichtem Lidödem hat dieser Schmerz seine Erklärung gefunden. Bei genauerem Zusehen erkennt man, dass fast constant das rechte Unterlid etwas höher steht als das linke; somit ist eine Orbicularis-contraction rechts jedenfalls an dem Zustandekommen des Symptomenbildes betheiligt; man sieht überdies zeitweise leichte Contractionserscheinungen auch im Bereich des rechten Oberlides. Die passive Hebung der Oberlider gelingt ohne jeden Widerstand. Schliesst man mit der Hand das linke Auge der Kranken, so verschwinden die Innervationsstörungen rechts, und umgekehrt.

Von einer Lähmung kann hier natürlich nicht die Rede sein (und Sie wissen, dass College Kunn und Andere aus guten Gründen das Vorkommen hysterischer Augenmuskellähmung überhaupt anzweifeln), aber auch die Bezeichnung Krampf finde ich hier nicht ganz am Platze, zum mindesten nicht ausreichend. So wenig wir bei der Willensbewegung des Gesunden von Krampf sprechen, so wenig ist es zulässig, jede psychisch bedingte Bewegungsstörung durchaus als Krampf oder Lähmung registriren zu wollen.

Man kann sich den Fall meines Erachtens in folgender Weise zutreffend zurecht legen: Die willensschwache, schwer neurasthenische Kranke hat die Augen, als ihre Conjunctivitis auftrat, vorwiegend geschlossen gehalten (Lichtscheu). Dass sie ihre Augen nur mit Ueberwindung eines gewissen Schmerzes hätte offen halten können, war für sie gleichbedeutend mit: „Ich kann die Augen nicht recht aufmachen." Unter der Herrschaft dieser hypochondrischen Vorstellung stand sie noch, als der Arzt sie für gesund erklärte, und diese Vorstellung erhielt eine neue Stütze in der Lähmungsdiagnose des zweiten Arztes, eine Diagnose, die nach Versicherung der intelligenten Schwester eine sichtlich consternirende Wirkung auf das Mädchen ausübte. So liess sie denn die Lider herabhängen. Bewusst und willkürlich war dabei die Absicht, das rechte Auge zu schonen und doch andererseits etwas zu sehen. Unbewusst sind natürlich die Einzelheiten — die linksseitige Frontaliscontraction, die Erleichterung derselben durch gleichzeitigen Orbicularisspasmus rechts, sowie die Verstärkung dieses Spasmus beim Aufwärtssehen mit dem linken Auge. Nachdem der Pat. ad oculos demonstrirt war, sie könne auch das rechte Auge öffnen, ändert sie ihr Verhalten, aber ihre Willensschwäche und der Schmerz beim Offenhalten veranlassen alsbald wieder das Hängenlassen.

Einer besonderen Hervorhebung scheint mir der Umstand werth, dass hier bewusste psychische Vorgänge die entscheidende Rolle spielen. Von einer Dissocation des psychischen Complexes, wie sie vielfach als Grundlage hysterischer Phänomene supponirt wird, kann ich in dem vorliegenden Falle nichts sehen. Es wäre einer näheren neuerlichen Untersuchung werth, inwieweit derartige hypochondrische Mechanismen im Rahmen der Hysterie eine Rolle spielen, und ob sich etwa auf

dieser Grundlage eine Sonderung innerhalb der psychisch bedingten Bewegungsstörungen durchführen liesse. (Bemerkenswerthe Auseinandersetzungen über die Beziehungen zwischen Hysterie und Hypochondrie finden sich in dem Aufsatz von Infeld: „Ein Fall von Balkenblutung", Wiener klin. Wochenschrift 1902, Nr. 23, pag. 595.)

Sitzung vom 10. Juni 1902.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. Pilcz.

1. Dr. Schüller demonstrirt drei Fälle von Entbindungslähmung.

I. Zangengeburt. Entwickelung der Schulter durch Einlegen des Braun'schen Hakens in die rechte Achselhöhle. Lähmung der Muskeln der Erb'schen Gruppe und ausserdem der Extensores carpi radiales am rechten Arme. Gegenwärtig (acht Wochen post partum) Fehlen der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln.

II. $2^1/_2$jähriger Knabe. Entbindung durch Manualhilfe bei Beckenendlage. Caput obstipum dextrum. Typische Erb-Duchenne'sche Lähmung des rechten Armes. Elektrische Erregbarkeit stets normal. Trotz dauernder Behandlung mangelhafte Restitution der gelähmten Muskeln.

III. Sieben Wochen altes Mädchen. Zangengeburt, schwierige Extraction der linken Schulter. Impressionen an der linken Schläfe. Verengerung der Pupille und der Lidspalte am linken Auge. Schlaffe ausgedehnte Lähmung des linken Armes. Caput obstipum sinistrum.

Discussion: Docent Dr. Kunn: Unter Hinweis auf Untersuchungen über angeborene Beweglichkeitsdefecte der Augenmuskeln möchte Kunn die Möglichkeit betonen, dass vielleicht ein Theil der sogenannten Entbindungslähmungen auch als congenitale Aplasien gedeutet werden könnten, neben solchen, bei welchen sicher ein Geburtstrauma verantwortlich gemacht werden muss. Die einzelnen Fälle sind ja ganz atypisch und auch das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ist von Fall zu Fall wechselnd.

Dr. Stransky meint, dass nach den Untersuchungen von Soltmann und Westphal den Ergebnissen der elektrischen Untersuchung bei Kindern überhaupt wenig Bedeutung beizumessen wäre.

Dr. Zappert: Diagnostisch besonders wichtig sei die durch Lähmung der Aussenroller der Schulter bewirkte Verlängerung der vorderen Axillarlinie. Die Prognose sei im concreten Falle recht schwierig richtig zu stellen.

Schüller kommt mit einigen Worten auf die Bemerkungen der Vorredner zurück und demonstrirt ein anatomisches Präparat, die Topik des Armplexus betreffend.

2. Dr. Fuchs demonstrirt zwei Fälle aus dem Gebiete der sexuellen Paradoxie.

Der erste Fall betrifft einen jetzt 20 Monate alten Knaben, der bereits mit acht Monaten unter kräftigen Erectionen und deutlichem Orgasmus masturbirte. Der zweite Fall betrifft ein $5^3/_4$jähriges Mädchen, das im Alter von zwei Jahren und dann bis zu seinem vierten Lebensjahre durch Verführung seitens eines Kindermädchens mutuelle Manustupration trieb

und Zeichen einer in diesem Alter ganz ungewöhnlichen Hyperaesthesia sexualis bietet. (Ausführliche Publication in: „Jahrbücher für Psychiatrie" etc.)

Discussion: Dr. Heller: In dem zweiten Fuchs'schen Falle, den Heller zu beobachten Gelegenheit hatte, war die Intelligenz stets normal; auffallend waren ganz beträchtliche ethische Defecte. In verhältnismässig kurzer Zeit vollzog sich ein völliger Umschwung auch diesbezüglich. Dissimulation erscheint ausgeschlossen. Heller meint, dass die von Fuchs eingeschlagene Suggestivbehandlung unstreitig zur Erklärung des günstigen Verlaufes herangezogen werden kann.

3. Dr. v. Sölder demonstrirt an einem Falle von Syringomyelie die eigenartige, dem segmentalen Typus angehörige Begrenzungsform der Sensibilitätsdefecte im Gesichte, sowie an der Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle.

F. Z., 43jähriger Graveur, hat sein Leiden seit zehn Jahren; Beginn 1892 mit Empfindungsstörungen in den Fingern, besonders links; 1893 Schwellung an den Fingern der linken Hand; 1896 bis 1899 mehrmalige schmerzlose Phlegmonen, ausgehend von den Fingern beider Hände; seither Difformitäten der Hände und trophische Störungen ihrer Haut; seit 1896 Schwäche im linken Arm, seit Ende 1901 linksseitige Gangstörung. Im Ganzen langsame Progression. Gegenwärtige Symptome: Leichte linksseitige Ptosis; Nystagmus bei Seitenbewegungen der Bulbi; Lichtreaction der Pupillen träge und unausgiebig; fasciculäres Zittern der Zunge; Skoliose der Brustwirbelsäule; an der Muskulatur des Schultergürtels, der Oberarme und des linken Vorderarmes degenerative Atrophie, links mehr wie rechts; die erwähnten Veränderungen an den Händen; Rigor im linken Arm; spastische Parese des linken Beines; tiefe Reflexe an den oberen Extremitäten fehlend, an den unteren Extremitäten stark gesteigert; Bauchhautreflexe fehlend bis auf den erhaltenen rechten epigastrischen Reflex. Hautsensibilität: Für tactile Reize besteht Hypästhesie linkerseits an der oberen Thoraxhälfte einschliesslich des Armes, an der Halsseite und an der hinteren Kopfhälfte; für Schmerzreize, Wärme und Kälte ist die Empfindlichkeit herabgesetzt oder aufgehoben am ganzen Körper, mit Ausnahme des unteren Lumbar- und des Sacralgebietes, sowie der centralen Theile des Gesichtes.

Was nun die Sensibilitätsgrenzen im Gesicht anlangt, so verweist Vortragender zunächst auf seine Demonstration vom 15. Juni 1897 (referirt in: Wiener klinische Wochenschrift 1897, pag. 639) und seine ausführlichere Mittheilung in den „Jahrbüchern für Psychiatrie" (Bd. XVIII, pag. 458), worin er den segmentalen Begrenzungstypus bei Hautanästhesien am Kopfe dargelegt hat; das damals von ihm aufgestellte Schema, das aus Fällen von Syringomyelie abgeleitet war, wurde mehrfach bestätigt; unter Anderen hat es Schlesinger in seine Monographie über Syringomyelie (zweite Auflage, pag. 49) aufgenommen und demselben zwei weitere Linien in den centralen Theilen des Gesichtes eingefügt.

Im demonstrirten Falle begrenzt sich die linksseitige tactile Hypästhesie in der bekannten Scheitel-Ohr-Kinnlinie. Die Prüfung auf Schmerzempfindung ergibt verschiedene Grenzen, je nachdem man mit starken

oder schwachen Schmerzreizen prüft, da im ersten Falle das analgetische gegen das hypalgetische, im letzteren Falle das hypalgetische gegen das normal empfindende Gebiet abgegrenzt wird. Die Analgesiegrenze verläuft rechts genau in der, in des Vortragenden citirter Arbeit als Fig. 14 abgebildeten Linie; links trennt sie die untere Nasenhälfte, die Oberlippe und die obere Hälfte der Unterlippe als ein zusammenhängendes Gebiet von den angrenzenden Hautpartien ab, schliesst also Nasen- und Mundöffnung mit dem nahezu kleinstmöglichen Bogen ein. Die Hypalgesiegrenze verläuft rechts genau so, wie die eben beschriebene Analgesiegrenze links; hingegen umzieht die Hypalgesiegrenze links bogenförmig ausschliesslich die untere Nasenhälfte.

Die hier gefundene Grenzlinie, die Mund- und Nasenöffnung mit dem kleinsten Bogen umschliesst, ist vielleicht geeignet, eine Lücke in dem vom Vortragenden aufgestellten Schema der segmentalen Gesichtszonen zu ergänzen; sie würde sich der nachgewiesenen Tendenz der Gruppirung in concentrischen Ringen um das obere Ende des Verdauungstractes zwanglos einfügen. Mit den von Schlesinger beobachteten und für typisch gehaltenen Linien in den centralen Theilen des Gesichtes besteht keine Uebereinstimmung. Die Beobachtung an diesem einzelnen Falle verbietet es selbstverständlich, die gefundene Grenze ohneweiteres für typisch zu erklären; aber sie gewinnt doch dadurch an Bedeutung, dass sie sich neben anderen, schon als typisch erwiesenen Linien findet, und dass sie doppelseitig, und zwar beiderseits in verschiedener Bedeutung (links als Analgesie-, rechts als Hypalgesiegrenze) ausgeprägt ist.

Ueber die Ausbreitung von Sensibilitätsdefecten an der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle bei Processen, welche vom Rückenmark in das verlängerte Mark vorrücken, liegen die Angaben Schlesinger's vor (Neurologisches Centralblatt 1899, pag. 394; Syringomyelie, zweite Auflage, pag. 167), dass die Störungen am frühesten zumeist den hinteren Abschnitt der Wangenschleimhaut und der correspondirenden Stelle des Zahnfleisches, sowie die Zunge betreffen, während die Verhältnisse am Gaumen keine Gesetzmässigkeit erkennen lassen; beim Vorschreiten des Processes könne die Störung mitunter schon die ganze Mundhöhle, beziehungsweise eine Hälfte, betreffen, während noch centrale Gebiete der Gesichtshaut gut empfinden, so dass anzunehmen sei, dass die sensible Innervation der Mundschleimhaut von den distalen Abschnitten der Trigeminuswurzel besorgt werde.

Im demonstrirten Falle verhält es sich folgendermassen: Die Berührungsempfindung ist in der Mund-Rachenhöhle überall erhalten. Die Schmerzempfindung ist bei Prüfung mit schwachen Schmerzreizen ausschliesslich in einem zusammenhängenden Gebiete erhalten, das die Innenseite der rechten Ober- und Unterlippe einnimmt und vorne oberhalb der Schneidezähne auf das Zahnfleisch des rechten Oberkiefers übergreift. An der rechten Ober- und Unterlippe deckt sich die Hypalgesiegrenze innen an der Schleimhaut genau mit der Hypalgesiegrenze aussen an der Gesichtshaut. Gegenüber starken Schmerzreizen ist das schmerzempfindende Gebiet weiter nach hinten ausgedehnt und

greift auf die Lippenschleimhaut der linken Seite über: auch die rechte Zungenhälfte ist vorne schmerzempfindend; alles übrige Gebiet der Mund- und Rachenhöhle ist analgetisch; eine genauere Festlegung der Analgesiegrenze ist nicht gelungen.

Die sensiblen Verhältnisse der Mundschleimhaut entsprechen demnach den Angaben Schlesinger's bezüglich des früheren Befallenwerdens der hinteren Schleimhautpartien vor den vorderen; hingegen hat sich an der vorderen und seitlichen Mundhöhlenwandung durch das Zusammenfallen der mukösen und der cutanen Hypalgesiegrenze, abweichend von den Angaben Schlesinger's, ein so charakteristisches Verhältnis ergeben, dass man wohl erwarten darf, dass sich dasselbe vielleicht als gesetzmässig erweisen werde. Die gleiche Beziehung zwischen Schleimhaut- und Hauthypalgesie findet sich auch an der Nase wieder: die völlig erhaltene Schmerzempfindlichkeit reicht von den Nasenöffnungen innen und aussen beiderseits gleich weit, nämlich bis zur halben Nasenhöhe empor.

Der äussere Gehörgang ist ganz analgetisch. Die Temperaturempfindung ist im Gesichte nur am Lippensaum enthalten; in der Mundhöhle war keine sichere Feststellung möglich, jedenfalls besteht ausgedehnte Thermanästhesie.

Vortragender hebt noch hervor, dass das Interesse an der genauen Erforschung der Anästhesiegrenzen bei Syringomyelie dadurch begründet sei, dass die Fälle von Syringomyelie das geeignetste Material für die Erforschung des segmentalen Begrenzungstypus überhaupt bilden.

Discussion: Dr. Stransky erinnert daran, dass Kiesow nachgewiesen hat, dass de norma an der Wangenschleimhaut sich eine analgetische Zone befindet.

v. Sölder meint, dass diese Bemerkung für den vorliegenden Fall gegenstandslos sei, da der Vergleich mit der anderen Seite hier herangezogen werden kann.

Bericht über die Wanderversammlung am 11. und 12. October 1901 in Wien.

I. Sitzung

am 11. October 1901, 9 Uhr Vormittags, im Sitzungssaale der k. k. Gesellschaft der Aerzte.

Vorsitzender: Hofrath v. Krafft-Ebing.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

Der Vorsitzende erklärt die Versammlung für eröffnet, begrüsst die Theilnehmer, erinnert an die vorige Wanderversammlung in Prag und ihren glänzenden Verlauf. Die vor zwei Jahren festgesetzte und schon bis in alle Einzelheiten vorbereitete Wanderversammlung in Salzburg musste wegen Elementarereignisse im letzten Augenblicke abgesagt werden und konnte auch im vergangenen Jahre wegen des internationalen medicinischen Congresses in Paris nicht stattfinden.

Der Vorsitzende weist darauf hin, dass der Versammlung in entgegenkommendster Weise die glänzenden Räume der k. k. Gesellschaft der Aerzte, die die Erinnerung an den Namen Billroth's wachrufen, zur Verfügung gestellt worden seien und spricht im Namen der Versammlung der k. k. Gesellschaft der Aerzte den besten Dank hiefür aus.

Der Vorsitzende bespricht weiterhin den erfreulichen Aufschwung, den der Verein genommen hat und die ansehnlichen Leistungen desselben, führt den Aufschwung auf seine Umgestaltung zu einem Vereine für Psychiatrie und Neurologie zurück, als Ausdruck der engen Verbindung dieser beiden Fächer miteinander. Es ist ein glückliches Zusammentreffen, dass an der Wiener Universität neben den beiden psychiatrischen Kliniken auch die pathologische Anatomie im neurologischen Institute des Prof. Obersteiner eine Stätte der Pflege gefunden hat. Es wäre zu wünschen, dass dieses Institut, das bereits Weltruf erworben hat, bei der Ausgestaltung der Universität ebenso Berücksichtigung finden möge, wie es bezüglich der Kliniken zu hoffen ist.

Der Vorsitzende erwähnt schliesslich noch, dass der niederösterreichische Landesausschuss in liebenswürdigster Weise die Theilnehmer der Versammlung zur Besichtigung der im Bau befindlichen Landesirrenanstalt in Mauer-Oehling eingeladen habe, wofür ihm hiermit öffentlich der wärmste Dank von Seite des Vereines ausgesprochen sei.

1. Prof. A. Pick[1]) bringt neue Thatsachen bei für die von ihm in früheren Arbeiten gegebene Deutung der Echolalie als einer Schwächeerscheinung, als eines Nachlasses von Hemmungen, deren Sitz im linken Schläfelappen zu suchen ist. Zuerst theilt er einen Fall von Echolalie mit, die sich nach einem Schlaganfalle einstellte und mehrmals sich wieder verstärkte, wenn andere als Schwächeerscheinungen zu deutende Symptome sich einstellten; der Sitz der Läsion war in den linken Gyrus angularis und den anschliessenden Schläfelappenantheil zu verlegen. Weiter bespricht Redner das Vorkommen der Echolalie in der acuten Verwirrtheit und in den postepileptischen Zuständen und endet mit dem Hinweise, dass sich die von ihm versuchte Deutung der Erscheinung auch an den Fällen der Literatur erweisen lässt, wofür er die Fälle Romberg's, des ersten Beschreibers der Echolalie, anführt.

In der Discussion weist Director Dr. Sterz darauf hin, dass Echolalie in der einer Patientin (der Landesirrenanstalt Feldhof) minder geläufigen Sprache (deutsch), bei wohlerhaltener Conversation in der Muttersprache (slovenisch) beobachtet wurde. Die betreffende Patientin leidet an hebephrenischer Dementia praecox. Motorische Störungen, sowie sensible fehlen.

2. Primararzt Dr. Josef Starlinger: Tuberculose und Irrenpflege.

Vortragender sprach nach kurzem geschichtlichen Rückblicke über zunehmende Individualisirung der Krankenbehandlung in den Anstalten im All-

---

[1]) Sämmtliche Referate dieser und der folgenden Sitzungen sind Autoreferate.

gemeinen und über die Entwickelung der Lehre der Tuberculose und deren Gegenmassregeln in den Irrenanstalten bis zur Zeit, zunächst die wichtigen Ergebnisse der Cornet'schen Untersuchungen, dass der Tuberkelbacillus nicht allgegenwärtig ist, sondern immer nur vom Tuberculotiker stamme, ausserhalb des thierischen oder menschlichen Organismus kein Wachsthum zeige, und entwickelte dann an der Hand der biologischen Verhältnisse des Tuberkelbacillus die für Irrenanstalten sich ergebenden Forderungen über Anlage, bauliche Gruppirung, Errichtung und Regie etc. als nothwendige prophylaktische Massregeln. Er zeigte weiter, dass der eigentliche Kampf gegen die Tuberculose möglichst früh einsetzen müsse und dass die Frühdiagnose von principieller Bedeutung sei, für die er ausser den gewöhnlichen klinischen Hilfsmitteln insbesondere auf die diagnostische Bedeutung der Tuberculininjection hinweist und sie angewendet wissen will. Er plaidirt, auch die Verdächtigen schon in den Kreis der Fürsorge einzubeziehen und diese ebenso wie die eigentlichen Tuberculotiker aus den gewöhnlichen Krankenpavillons auszuscheiden, aus Gründen der Prophylaxe sowohl, wie der Therapie.

Die Therapie muss sich voll und ganz auf dem Boden der Heilstätten für Lungenschwindsüchtige bewegen und ihre Erfahrungen müssen die unseren werden bei der Heilung und Behandlung der tuberculösen Geisteskranken.

Hierzu ist vor allem ein eigener Tuberculosenpavillon nöthig, der nach dem Muster der Lungenheilstätten gehalten ist. Die bisherige Internirung in den bestehenden Infectionshäusern ist unzweckmässig und nicht zeitgemäss.

Anlage und Eigenschaften eines solchen Pavillons werden an der Hand einer Planskizze erörtert.

Alle Krankenräume müssen von den Adnexen, Bad, Depot, Küche etc. streng gesondert sein, viel Licht haben, freie Luftbehandlung weitgehendst ermöglichen u. s. w.

Zum Schlusse wird noch Organisation, Hausordnung und besondere Pflegebelehrung in einem solchen Pavillon eingehend erörtert und die praktische Erledigung der ganzen Frage als unabweislich hingestellt. (Erscheint ausführlich in der psychiatrischen Wochenschrift.)

Discussion: Dr. Clemens Neisser: Der Herr Vortragende hat die Nothwendigkeit, für die tuberculösen Insassen der Irrenanstalten eine besondere Fürsorge zu organisiren, in glänzender Weise dargelegt und der Plan eines solchen Tuberculosenpavillons, wie derselbe in Anlehnung an die Lungenheilstätten entworfen und hier demonstrirt worden ist, dürfte auch im Einzelnen als ein sehr wohlgelungener zu bezeichnen sein. Bei uns in Leubus ist seit längerer Zeit auch schon vor dem Erlasse der vom Herrn Vortragenden angezogenen ministeriellen Verordnung die Absonderung der Tuberculösen durchgeführt worden, allerdings nur derjenigen, bei welchen Bacillen im Sputum nachgewiesen sind. Leider bringt die aus hygienischen Gründen und zum Schutze der Gesunden unabweisbare Isolirung den bösen Uebelstand mit sich, dass die betreffenden Kranken nicht die für ihren psychischen Krankheitszustand wünschenswerthen Heilbedingungen finden.

Unruhige Kranke, welche mit ihrem Auswurf unsauber sind und denen man nicht Tag und Nacht einen Wärter ins Einzelzimmer zu geben wagen darf, verwahrlosen mehr oder weniger, und man steht dem ohnmächtig gegenüber, was um so niederschlagender ist, wenn es sich um sonst heilbare Psychosen handelt. Mir stehen recht trübe Bilder in dieser Beziehung vor Augen. Nach der Berechnung des Herrn Vortragenden sind es etwa ein Drittel aller Tuberculösen in Irrenanstalten, welche als in diesem Sinne asociale Elemente lediglich der Isolirung verfallen. Es ist das die Kehrseite der Medaille, eine sehr unerwünschte Nebenwirkung der hygienisch-humanitären Bestrebungen auf diesem Gebiete, welche bei der Erörterung der Frage nicht mit Stillschweigen übergangen werden darf, obwohl leider kaum eine Möglichkeit vorhanden sein dürfte, hieran etwas zu bessern. Umsomehr müssen wir den Fortschritt freudig begrüssen, den der Herr Vortragende anstrebt, indem er nicht bei der einfachen Isolirung der Tuberculösen innerhalb der Anstalt stehen bleibt, sondern fordert, dass die Unterbringung derselben unter Bedingungen erfolge, welche ad hoc geschaffen, eine erfolgreiche Behandlung des tuberculösen Lungenleidens wirklich möglich machen.

Director Dr. Schlöss: Ich möchte nur auf die Thatsache aufmerksam machen, dass in der niederösterreichischen Landes-Irrenanstalt in Ybbs Fälle von Tuberculose selten vorkommen. Interessant ist wohl auch der Umstand, dass diese vereinzelten Fälle von Tuberculose zumeist als Gelenkstuberculose beginnen. Ich habe die Seltenheit der Tuberculose in dieser Anstalt immer ihrer Lage zugeschrieben. Sie steht nämlich keineswegs in geschützter Lage, sondern ist im Gegentheil Stürmen sehr ausgesetzt, zumal von der Donauseite her. Es wird dadurch für eine ausgiebige Ventilation gesorgt und darauf mag wohl die Seltenheit der Tuberculose in dieser Anstalt zum grössten Theile zurückzuführen sein. Noch ein Wort zur Bodenfrage: Ich halte den Boden für die Räume einer Irrenanstalt für den besten, der im Allgemeinen den hygienischen Bedingungen am meisten entspricht. Dies gilt vom Terrazzoboden, wenn er gut gedichtet ist und an der Wand die Hohlkehle etliche Centimeter hoch hinanreicht, und von den Mettlacher Platten. Selbstverständlich muss der Boden, zumal in Räumen, die von unruhigen Kranken bewohnt sind, welche oft keine Beschuhung dulden und auf dem Boden herumliegen, gut erwärmt sein. In der niederösterreichischen Landes-Irrenanstalt in Ybbs entströmt in solchen Räumen einem Calorifer, welchem die Luft von aussen zugeführt wird, die erwärmte und stets erneuerte Luft dicht über dem Boden und wird an der entgegengesetzten Seite von einem Exhaustor aufgesaugt. So strömt immer warme Luft dicht über dem Boden hin und erwärmt denselben.

Director Dr. Sterz bemerkt, dass für die steiermärkische Landes-Irrenanstalt in einzelnen Neubauten eine vorzügliche Art Fussboden nach dem Patent des Herrn Baudirectors Rosmann construirt wurde: In Cement gelegte Klinkerplatten, darunter eine geschlossene Heissluftheizung. Dadurch wird die Localität befriedigend erwärmt, der Fussboden bleibt warm und können die Kranken mit blossen Füssen auf einem Boden von circa 28° Wärme gehen.

Director Dr. Böck möchte nur constatiren, dass wenigstens in der einen und anderen Anstalt, so in der Troppauer Landes-Irrenanstalt, den

vom Vortragenden aufgestellten Forderungen in ziemlich weitgehendem Masse entsprochen wird.

Seitdem die Anstalt einen Infectionspavillon besitzt (1897), werden alle Fälle von ausgesprochener Tuberculose aus den Abtheilungen genommen und dort untergebracht. Im Infectionspavillon wird ein strenges „Epidemie-regime" eingehalten. Fälle mit milderen Erscheinungen, die nicht Platz in dem Infectionspavillon finden, werden nach Thunlichkeit auf den Abtheilungen separirt. Auf die Desinfection des Sputums, der Wäsche und Kleider etc. dieser Kranken wird die peinlichste Sorgfalt verwendet. Einzelne Abtheilungen werden von Tuberculösen völlig freigehalten.

Dr. Starlinger: So sehr es mich freuen mag, keine einzige principielle Entgegnung zu finden, so kann ich im Interesse meines Vortrages eine lebhafte Discussion doch nur wünschen, denn es ist kaum zu erwarten, dass ein allgemeiner Angriff dieser Frage auch gleich gelingt und je mehr Erfahrungen in einer Discussion gesammelt werden, desto besser für die Sache.

Neisser gegenüber will ich bemerken, dass meine Planskizze nur die principiellen Anforderungen wiederspiegelt. Im Besonderen muss sich jede Anstalt nach ihren Bedürfnissen das Verhältnis der Ubicationen in den Krankenräumen selbst zurechtlegen. Die grosse Tuberculosendifferenz (5 bis 45%) in den einzelnen Anstalten schloss eine diesbezügliche Verallgemeinerung für mein Vorhaben aus.

Was das Bedenken der Separation vom psychiatrischen Standpunkte aus betrifft, so ist, ich konnte mich bei der Kürze der Zeit nicht genauer auslassen, damit keineswegs eine dauernde, ununterbrochene Isolirung gedacht, sondern auch für diese Kranken wird Freiluftbehandlung so viel als möglich gehandhabt und die Kranken sammt Bett auf Veranden (natürlich abgesondert von den übrigen) oder Garten geführt, wie Hausordnung und Pflegebelehrung meiner ausführlichen Publication darthun werden.

Director Schlöss kann ich nur gratuliren, dass trotz der windigen Lage seiner Anstalt und ihres Alters und Ueberfüllung relativ wenig Tuberculose sich dort findet. Es war nicht immer so wie die Jahresberichte lehren. Die klimatologischen Verhältnisse bilden ja nicht allein die ätiologischen Factoren für die Tuberculose und können durch andere günstige Momente wieder paralysirt werden.

Nicht beipflichten kann ich jedoch der allgemeinen Vorzüglichkeit des Terrazzobodens. Auch ich rechne denselben unter die empfehlenswerthen Fussböden, aber nicht für Krankenzimmer, wegen Fusskälte, Rissen und Ausbrüchen, die er mit der Zeit eher oder später zeigt und so die geforderte Glätte für unser Thema vermissen lässt.

Auch mir schien der heizbare Mineralfussboden gleich Director Sterz stets ein anstrebenswerthes Ideal und auf Betreiben von Böck wurde ein solcher auch für Luftheizung vor Jahren in der Wiener Irrenanstalt in einer Zelle ausgeführt. Aber die Techniker verhielten sich zur Ausführung für Warmwasser- und Niederdruckdampfheizung zu meinem Bedauern stets ablehnend.

Prof. v. Wagner beantragt, der Verein solle den ausgezeichneten Vortrag des Herrn Primarius Starlinger zum Gegenstande einer Resolution

machen, des Inhaltes, dass die Isolirung der Tuberculösen in den Irrenanstalten nicht nur wünschenswerth, sondern nothwendig sei, und dass bei dem Bau von Irrenanstalten für geeignete Baulichkeiten zur Isolirung der Tuberculösen vorgesorgt werden müsse.

Prof. A. Pick stellt hierzu den Zusatzantrag, dass diese Resolution den Behörden (Landesausschüssen und Landes-Sanitätsbehörden) bekannt gegeben werden möge. Pick bemerkt noch, es erfülle ihn mit Neid, zu sehen, wie hier (Wien) die Behörden den im Interesse der Kranken gelegenen Anforderungen entgegenkommen; er wisse aus Prag leider nichts Aehnliches an die Seite zu stellen.

Bei der Abstimmung wird die Resolution v. Wagner's mit dem Zusatze Pick's einstimmig angenommen.

3. Dr. Clemens Neisser: Zur Aetiologie der periodischen Psychosen. In seiner verdienstlichen Arbeit über die periodischen Psychosen weist Pilcz darauf hin, dass nicht nur erbliche Anlage und Schädeltraumen, sondern auch organische cerebrale Erkrankungen, und zwar solche, welche bei aller sonstigen Verschiedenheit sich als Hirnnarben darstellen, eine ätiologische Rolle spielen können. Die einschlägigen Fälle haben zudem die Eigenthümlichkeit, verhältnismässig rasch zur Verblödung zu führen. Unter den 17 von Pilz gesammelten Fällen mit positivem organischen Hirnbefunde hat sich viermal die periodische Psychose im unmittelbaren Anschluss an eine typische Apoplexie entwickelt. Vortragender möchte das casuistische Material um einen weiteren Fall vermehren.

Frl. E. J., 56 Jahre alt, nicht frei von erblich-nervöser Belastung, erlitt am 20. November 1895 einen Schlaganfall, wovon linksseitige Hemiparese und eine geringe Erschwerung der Sprache dauernd zurückblieb. Danach einige Monate heftiger Kopfschmerz, lebhaftes Krankheitsgefühl, verzweifelte Stimmung, Schwäche und Gliederzittern. Nach Besserung des Kopfschmerzes zeigte sich Patientin activer, war zänkisch, machte unnütze Einkäufe, lärmte und wurde so unruhig, dass im Mai 1897 die Aufnahme in eine Privatirrenanstalt erfolgte. Dort war sie maniakalisch. Nach eingetretener Beruhigung am 2. October 1897 entlassen. Ruhiges (depressives?) Verhalten bis Frühjahr 1898, dann maniakalisch. Am 9. November 1898 wurde die Patientin in die Pensionsanstalt in Leubus im Zustande schwerer ungeordneter Manie aufgenommen. Nach einem Uebergangsstadium von gesteigerter Reizbarkeit mit Production von „Residualwahnideen" (Neisser) trat im Mai annäherndes Normalverhalten ein. Juli und August ausgeprägte Depression. September 1899 bis Januar 1900 ungeordnete schwere Manie. Dann wieder Uebergangszustand mit Residualwahn. Februar bis April annähernd normal. Anfangs Mai bis Anfangs Juli Depression. Danach schwere ungeordnete Manie von längerer Dauer, mit deutlicher Intelligenzabschwächung, namentlich Gedächtnisabnahme. Während der maniakalischen Zeiten mehrfach, worauf auch Pilcz besonders aufmerksam gemacht hat, transitorische Anfälle von Aphasie, welche einen rein transcorticalen Charakter trugen.

Differentialdiagnostische Betrachtungen erübrigen sich angesichts der klaren symptomatischen Ausprägung des Falles; im Uebrigen dürfte die Section nicht allzu lange auf sich warten lassen.

Im Anschlusse daran skizzirt der Vortragende noch einen Fall von periodischer Psychose depressiven Charakters, wo als ätiologisches Moment bei fehlender erblicher Belastung lediglich ein in früher Kindheit erfolgtes Kopftrauma (Fall vom Wickeltisch mit folgendem mehrfachen Erbrechen und späterem einmaligen Krampfanfalle) ermittelt werden konnte und einen weiteren Fall von rein ausgeprägter circulärer Psychose bei einem kräftigen, 50jährigen, erblich nicht belasteten Manne, wo anamnestisch lediglich ein mehrere Jahre vor Ausbruch der Krankheit erlittener Blitzschlag in Frage kam.

Endlich macht der Vortragende auf jene Fälle periodischen Irreseins aufmerksam, in denen die Krankheit im unmittelbaren, auch zeitlich unmittelbaren Anschlusse an ein Kopftrauma aufgetreten ist, welche anscheinend eine günstige Prognose geben. Ein solcher Fall, wo die Heilung schon 15 Jahre Bestand hält, wird mitgetheilt.

(Ausführliche Publication wird im Archiv für Psychiatrie erfolgen.)

4. Director Dr. Schlöss: Ueber den Einfluss der Nahrung auf den Verlauf der Epilepsie. Die verschiedenen Anschauungen, welche bezüglich der den Epileptiker zu reichenden Nahrung zum Ausdrucke gebracht wurden, widersprechen sich und keine einzige derselben blieb unbestritten. Die Ursache dieser Widersprüche mag darin liegen, dass Versuche, welche den Einfluss einer bestimmten Nahrung auf den Verlauf der Epilepsie demonstriren, bisher nicht gemacht wurden. Schlöss hat solche Versuche bei einer Anzahl von Fällen genuiner Epilepsie angestellt. Diese Versuche ergaben, dass unter dem Einflusse ausschliesslicher Milch- und vegetabilischer Nahrung die Anzahl der Anfälle nicht vermindert und ebenso wenig unter dem Einflusse ausschliesslicher Fleischnahrung vermehrt wird. Kochsalzarme Kost reducirt bei gleichzeitiger Verabreichung von Bromsalzen die Zahl der epileptischen Anfälle, beeinflusst jedoch nicht das psychische Verhalten. Bei solcher Nahrung sinkt das Körpergewicht und es stellt sich Schwäche und Hinfälligkeit bei den Kranken ein. Fett- und säurereiche Kost hat keinen Einfluss auf den Verlauf der Epilepsie. Mässige Alkoholgaben (bis zu 1 *l* eines leichten Bieres im Tage) vermehren die Anzahl der epileptischen Anfälle bei genuiner Epilepsie nicht.

Discussion: Prof. v. Frankl-Hochwart gibt in Uebereinstimmung mit dem Vortragenden zu, dass mit den älteren Diätcuren keine besonderen Erfolge für die Behandlung der Epilepsie zu erzielen seien. Hingegen tritt er für absolute Alkoholentziehung ein — mehrmals sei es ihm vorgekommen, dass Patienten, welche lange Zeit anfallsfrei waren, nach einmaligem Genusse geringer Alkoholmengen recidiv geworden seien.

Prof. v. Wagner bemerkt, dass das Material geisteskranker Epileptiker, das Director Schlöss zur Verfügung stand, zur Entscheidung von Fragen über diätetische Einflüsse auf die Epilepsie möglicherweise nicht ganz geeignet sein könnte, indem die schwere Epilepsie dieser Kranken auf diätetische Einwirkungen nicht empfindlich genug reagiren könnte; möglicherweise würde man bei geistesgesunden Epileptikern mit selteneren und leichteren Anfällen andere Resultate haben. Redner möchte dies besonders mit Rücksicht auf die Alkoholwirkung bemerken; so interessant und unerwartet die

Resultate des Director Schlöss mit Alkoholverabreichung bei Epileptikern seien, möchte Redner doch nach seinen Erfahrungen an nicht geisteskranken Epileptikern von der Zulassung von Alkohol bei diesen Kranken warnen, denn die günstigen Wirkungen der Abstinenz, die ungünstigen des wenn auch mässigen Alkoholgenusses seien doch in vielen Fällen äusserst eclatante und man könne nie im Vorhinein wissen, wie der einzelne Epileptiker auf den Alkohol reagiren werde.

Endlich fragt der Redner, ob man die ungünstige Wirkung der salzarmen Kost auf das Befinden nicht dadurch verringern könnte, dass man den Speisen Bromnatrium zusetzt.

Docent Dr. Sternberg: Die Wirkungslosigkeit der reinen Fleischnahrung, sowie der Milch-Vegetabiliendiät auf die Häufigkeit der epileptischen Anfälle in den Versuchen des Herrn Vortragenden kann möglicherweise darauf beruhen, dass eine wesentlich längere Durchführung der Diät nöthig ist. Ein toxischer Einfluss der Fleischnahrung kann entweder auf einer directen Wirkung der unmittelbar aus der Nahrung stammenden und im Organismus circulirenden Purinbasen und Salze beruhen oder aber auf allmählich sich ausbildenden dauernden Veränderungen des Protoplasmas. Nahrungsänderung kann allerdings ersteren Einfluss rasch beseitigen, um aber dauernde Veränderungen, auf denen etwa eine grössere Reizbarkeit gewisser Ganglienzellen beruht, rückgängig zu machen, bedarf es grösserer Zeiträume. Das können wir aus unserer Erfahrung über jene Krankheit schliessen, deren Verlauf sicher von der Nahrung sehr abhängig ist, die Gicht. Hier sind Monate und Jahre fleischarmer Diät nöthig, um Erfolg zu erzielen. Ausserdem haben wir mit der Thatsache zu rechnen, dass toxische Veränderungen, durch langsame Giftwirkung hervorgerufen, die Zeit der Verabreichung des Giftes sehr lange überdauern und noch zunehmen können, wie dies z. B. von einem Gifte, das mit den Wirkungen der Gicht zahlreiche Analogien hat, dem Blei, bekannt ist. Es ist also möglich, dass die toxische Wirkung einer sechswöchentlichen Fleischperiode in den Versuchen des Herrn Directors Schlöss erst in der darauffolgenden Milchperiode zum Ausdrucke gekommen ist, oder dass die „entgiftende" Nachwirkung einer Milchvegetabilienperiode die darauffolgende Fleischperiode unschädlich gemacht hat.

Dr. Schlöss: Es ist etwas anderes, wenn ein mässiger Alkoholgenuss einem Epileptiker in der Privatpraxis zugestanden wird, und etwas anderes, wenn dieses in einer Anstalt geschieht. Im letzteren Falle bin ich sicher, dass das bewilligte mässige Alkoholquantum nicht überschritten wird, im ersteren Falle nicht. Was die Frage anbelangt, die Herr Prof. v. Wagner betreffs des Grundes der Gewichtsabnahme meiner mit kochsalzarmer Kost genährten Epileptiker aufgeworfen hat, kann ich nur versichern, dass diese Gewichtsabnahme sicher nicht in einer Abstinenz, sondern in der Entziehung des Kochsalzes zu suchen ist. Es ist ja übrigens eine bekannte und experimentell erwiesene Thatsache, dass die Entziehung des Kochsalzes in der Nahrung Gewichtsabnahme hervorruft. Wie bald sich endlich die Consequenzen einer ausschliesslichen Fleischnahrung im Organismus bemerkbar machen, ist mir wohl nicht bekannt. Ich dachte, dass die im Fleische enthaltenen Fleischbasen und das phosphorsaure Kali schon sehr bald zur Geltung kämen. Man bedenke übrigens, dass ich es mit intellectuell stark geschwächten In-

dividuen zu thun hatte, mit Pfleglingen einer Irrenanstalt, und dass ich froh sein musste, wenn meine Kranken die Einförmigkeit der Verköstigung auch nur Wochen hindurch vertrugen.

Dr. Starlinger glaubt, dass bezüglich des Kostregimes die Untersuchungen von Pelz einige Streitlichter gewähren könnten. Pelz hat in der Naturforscherversammlung zu Hamburg kürzlich einen Vortrag gehalten, in dem er den Unterschied zwischen vegetarischer Kost und Fleisch-, respective gemischter Kost zu erforschen versuchte, er zeigte nun, dass die vegetarischen Japaner, die er zu seinen Experimenten verwendete, die Fleischkost schlecht vertrugen und weniger ausdauernd waren, während hingegen die Europäer ganz gut auch bei vegetabilischer Kost gediehen, bei Fleischkost eine grössere momentane Leistungsfähigkeit, bei vegetarischer Kost gleichfalls grössere Ausdauer darboten.

Es scheint also, dass der Unterschied zwischen den einzelnen Kostarten überhaupt kein besonders grosser ist, dass nur ganz einseitige Kost eine Reaction bei ihrer Veränderung setzt, während der omnivore Europäer eine solche Reaction völlig vermissen lässt.

Director Dr. Böck berichtet über zwei Fälle günstigen Erfolges der Kochsalzentziehung nach Toulouse. Der erste Fall betrifft ein Mädchen von 18 Jahren, bei dem vor circa drei Jahren Anfälle von Absence, die schon seit einiger Zeit bestanden, häufiger und schwerer wurden. Eine Flechsig'sche Opiumcur war von schlechtester Wirkung: schwerer Krampfanfall und ein Anfall von Delirium traten auf. Die Opiumbehandlung wurde ausgesetzt. Hohe Bromdosen (8 *g*) waren dauernd erforderlich, die Anfälle fernezuhalten. Die stricte Durchführung der Behandlung nach Toulouse lässt das Auskommen mit 2 *g* Bromnatrium finden. Patientin ist seit zwei Jahren von Anfällen frei geblieben.

Das Bromnatrium wird zum Salzen der Speisen verwendet. Widerwille gegen die Nahrung wurde ebenso wenig beobachtet als Beeinträchtigung des Ernährungszustandes.

Im Falle 2, junger Mann von 18 Jahren, der nach einem ersten Insulte im kalten Bade von rasch an Häufigkeit und Intensität zunehmenden Anfallen (Krämpfen und Absencen) heimgesucht wurde und trotz aller therapeutischen Versuche (auch hier war eine Flechsig'sche Opiumcur von schlechtestem Erfolge) rasch in Demenz verfiel, hatte eine Behandlung nach Toulouse das gleich günstige Ergebnis.

Bei 2 *g* Bromnatrium bleibt Pat. von Krampfanfällen seit circa zweieinhalb Jahren vollständig verschont; Absencen — früher mehrmals täglich — sind sehr selten geworden.

II. Sitzung

am 11. October 1901, ½4 Uhr Nachmittags, im Hörsaale des Institutes für allgemeine und experimentelle Pathologie (Prof. Paltauf).

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

5. Hofrath Zuckerkandl: Ueber Nebenorgane des Sympathicus.

Neben den typischen Bestandtheilen finden sich im Sympathicus der Grösse und Form nach verschiedene Zellen, denen die von Henle gefundene

Reaction gegen Chromsalze gemeinsam ist: es sind dies die von A. Kohn als chromaffine Zellen bezeichneten Elemente, die, zerstreut oder enger aneinander geschlossen, in Gesellschaft von sympathischen Ganglienzellen im Ganglienuerven, in den Suprarenalkörpern und in der Marksubstanz der Nebenniere angetroffen werden. Leydig, Stilling, S. Mayer, A. Kohn und Kose sind jene Forscher, welche die Erkenntnis dieser Gewebsart gefördert haben.

Die Körper, über die ich hier sprechen will, gehören in die Gruppe der chromaffinen Organe. Im Anschluss an den Plexus aorticus der Menschen finden sich zwei Körper, welche von den nachbarlichen Lymphdrüsen, mit denen sie offenbar bislang verwechselt wurden, durch Form, Farbe und Bau verschieden sind. Diese Körper, welche bei Embryonen und Neugeborenen zu den constanten Bildungen zählen, liegen zu beiden Seiten der A. mesenterica inferior vor der Aorta: ihre Länge beträgt beim Neugeborenen durchschnittlich 12·3 (rechts), beziehungsweise 8·8 *mm* (links). Häufig sind die Körper durch einen zwischen ihren oberen Polen ausgespannten Isthmus verbunden, von welchem Fortsätze nach oben hin ausgehen können. In der unmittelbaren Nachbarschaft der grossen Nebenorgane finden sich kleinere, und unter diesen solche, welche sich unmittelbar an Pacini'sche Körperchen anschliessen. Mit Gefässen sind die Nebenorgane reichlich versehen; dieselben bestimmen sogar die innere Architektur der Organe, indem sie ein räumlich angeordnetes Netzwerk bilden. In den Lücken des Netzwerkes liegen chromaffine Zellen, deren Form und Grösse sehr verschieden ist.

Typische Sympathicuszellen fehlen in den Nebenorganen, die demnach chromaffine Organe reinster Art repräsentiren. Hervorgehoben sei, dass es mir im Gegensatze hierzu bislang nicht gelungen ist, chromaffine Zellen in den nachbarlichen Visceralganglien zu finden. Die chromaffinen Organe entwickeln sich aus den Anlagen der Visceralganglien. Man beobachtet in diesen Anlagen die Differenzirung von zwei wesentlich verschiedenen Gewebsarten der chromaffinen Körper und der dorsal von diesen gelegenen eigentlichen Ganglienschichte. Es scheint hierbei eine vollständige Auswanderung der chromaffinen Elemente stattzufinden, da, wie erwähnt, Zellen dieser Gattung in den visceralen Ganglien nicht vorkommen.

Die chromaffinen Körper erstrecken sich anfänglich vom Plexus solaris bis in die Beckenhöhle hinab. Später tritt durch Abgliederung oberhalb des Isthmus eine Theilung in einen cranialen und caudalen Abschnitt ein; die vom Isthmus abzweigenden Fortsätze weisen noch deutlich auf den früheren Zusammenhang hin. Der caudale Theil persistirt in Form der grossen Nebenorgane und ein kleinerer am Plexus hypogastricus, der craniale zerfällt in kleinere Körper, hinsichtlich welcher ich an dieser Stelle nur bemerken möchte, dass sie wahrscheinlich schon von älteren Autoren (Rokitansky) gesehen und für accessorische Nebennieren gehalten worden sind. Neben diesen chromaffinen Organen gelangen zwischen Ganglien des Plexus solaris aber auch accessorische Nebennieren zur Entwickelung.

Trotz des Zerfalles vergrössern sich die Nebenorgane im Laufe des embryonalen Lebens in beträchtlichem Masse, denn sie sind beim Neugeborenen doppelt so gross als beim Fötus. Ueber das Verhalten der caudalen Körper

in den ersten Lebensjahren bin ich nicht genügend orientirt. An einem einjährigen Kinde, welches ich vor kurzer Zeit untersuchte, waren sie noch recht gross, aber schon mit Zeichen der Rückbildung versehen. Beim Erwachsenen sind sie noch mehr zurückgebildet, doch will ich mich wegen zu ungenügender Erfahrung über diesen Punkt nicht äussern.

Am embryonalen Grenzstrang liegen die Nebenorgane dorsal an den Ganglien, später an oder neben den letzteren.

Die sympathischen Nebenorgane stellen ein den Suprarenalkörpern und der Marksubstanz der Nebenniere verwandtes Gewebe dar. Es wird zu untersuchen sein, ob bei den Selachiern an der correspondirenden Stelle ähnliche Organe vorkommen oder ob sich bei ihnen die chromaffinen Zellen auf den Grenzstrang beschränken.

Neben der vergleichenden Anatomie, die sich auf alle Classen des Thierreiches zu erstrecken hat, werden noch andere Details, wie z. B. das über die Nervenenden innerhalb dieser Organe, zu untersuchen sein, und behalte ich mir vor, über diese Fragen in einer ausführlichen Schrift zu berichten.

Discussion: Prof. Biedl: Nach dem histologischen Baue der geschilderten Organe, nach ihrer Analogie mit den Suprarenalkörpern der Selachier wäre die functionelle Bedeutung der neuen sympatischen Organe vermuthungsweise eine dem Suprarenalkörper der Selachier, sowie der Marksubstanz der Nebennieren der Säuger ähnliche, nämlich die Production einer den Tonus der glatten Muskulatur erhöhenden Substanz. Bei der intravenösen Einverleibung eines aus diesen Organen bereiteten Extractes wäre demnach eine Vasoconstriction, respective Steigerung des arteriellen Blutdruckes zu erwarten. Man könnte vielleicht geneigt sein, die neuen Organe als versprengte Marksubstanz, somit als accessorische Nebenniere zu betrachten und ihnen eine vicariirende Function beim Ueberleben von Thieren, denen die Nebennieren exstirpirt worden sind, zuzuschreiben. Dieser Auffassung widersprechen aber die Resultate meiner Untersuchungen an Säugern und Knorpelfischen, aus welchen hervorgeht, dass der eigentlich lebenswichtige Antheil die Rindensubstanz, beziehungsweise der Interrenalkörper der Selachier ist, während die Marksubstanz, sowie die Suprarenalkörper nur die blutdrucksteigernde Substanz produciren.

6. Prof. Obersteiner: Ein Fall von Porencephalie.

Das Centralnervensystem des fünf Monate alten Knaben wurde dem neurologischen Institute von Herrn Prosector Kretz freundlichst zur Untersuchung überlassen. Es sei nun bemerkt, dass an dem Knaben wegen des hochgradigen Hydrocephalus mehrmals die Punction des Schädels vorgenommen und dabei etwa 400 cm^3 Flüssigkeit entleert wurden.

Das Grosshirn zeigte einen bilateralen, halbwegs symmetrischen, grossen Defect. Seine Gesammtform lässt sich mit der eines Körbchens vergleichen; neben den basalen Gebilden war nämlich ein medianer Hügel, den Marginalwindungen entsprechend, erhalten. Vom Mittelhirn an waren gröbere Veränderungen nicht vorhanden.

Das ganze Gehirn wurde in eine lückenlose Serie von Querschnitten zerlegt. An dieser Stelle können nur einzelne Thatsachen besprochen werden, die sich bei der Untersuchung dieser Querschnitte ergaben.

Es handelte sich um hochgradige bilaterale Porencephalie mit Hydrocephalus; der Rindendefect war rechts grösser als links, am besten erhalten erschienen die basalen Theile der Hinterhauptslappen und der linke Schläfelappen.

Bezüglich der inneren Hirnhäute wäre zu bemerken, dass die kleinzellig infiltrite Arachnoidea schleierförmig über die beiden Defecte hinwegzog; die Pia mater endete in der Nähe des Porus, meist mit einem gröberen Gefäss. An dieser Stelle schlägt sich das Ependym nach aussen um und legt sich wie ein Vorhang noch eine Strecke weit über das Ende der Pia mater aussen hinüber. Das Ependym selbst ist überall mehr oder minder stark verdickt; sehr häufig ist es deutlich gewuchert, und es kommt zu schlauchartigen drüsenförmigen Abschnürungen, welche unter dem eigentlichen Ependym gelegen sind, und deren Wand vollständig mit Epithel ausgekleidet ist. Besonders zahlreich sind diese Hohlräume, die aber häufig doch mit dem Ventrikel communiciren, in der Gegend der Rautengrube und des Aquäductus.

Interessant waren die Befunde am centralen Sehapparat. Während beide Nervi optici in ihrem basalen Antheile Markfasern enthielten, fehlte hinter dem Chiasma der Tractus opticus der rechten Seite vollständig, mit Ausnahme der Gudden'schen und Meynert'schen Commissur; also ein schöner Beweis für die partielle Opticuskreuzung. Das rechte Corpus geniculatum laterale fehlte gänzlich. Am Thalamus war das Stratum zonale relativ gut erhalten, ebenfalls am vorderen Vierhügel; doch war dieser rechts merklich abgeflacht durch Schwund des oberflächlichen Gewebes; die sogenannte Opticusschichte enthielt aber auch rechts noch ziemlich viele Fasern; es müssen hier also auch noch Fasern anderer Bedeutung, neben den optischen, vorhanden sein. Die Sehstrahlung zum Occipitalhirn und dieses selbst, namentlich in der Gegend der Sehrinde, waren im höchsten Grade geschädigt, und darf wohl hier der Ausgangspunkt für die Agenesie in den primären Opticusganglien und dem Tractus der rechten Seite, sowie in beiden N. optici gesucht werden.

Die centrale Hörbahn war ebenfalls rechts geschädigt, und zwar fehlte sie vom Temporallappen an; es war an dieser Seite kein Corpus geniculatum mediale vorhanden und kein Arm des hinteren Vierhügels. Dieser selbst schien rechts merklich kleiner; doch waren von hier an peripherwärts die dieser Hörbahn zugehörigen Theile (laterale Schleife, obere Olive, Corpus trapezoideum, Kerne des Acusticus) an beiden Seiten gleich gut ausgebildet.

Von den Stabkranzfasern waren solche zum Thalamus in ziemlicher Menge vorhanden; bis zum Hinterhirn (Pons) hinab reichte links die temporale Brückenbahn; weiter hinab (in den Pyramiden) konnten keine Fasern verfolgt werden; dem entsprach auch der Befund im Rückenmark. Auch Stabkranzfasern aus dem Thalamus zu Hirnrindentheilen, die fehlten, konnten gesehen werden; sie endeten nahe der Oberfläche.

Vom Associationssystem ist nur wenig zu sehen. Der Balken fehlte vollständig, die vordere Commissur war vorhanden, allerdings fast marklos. Der Fasciculus longitudinalis inferior war links wohl ausgebildet.

Kurze Associationsfasern sind wohl vorhanden, aber jedenfalls auch nicht gut ausgebildet.

Wie nicht selten an porencephalischen Gehirnen fand sich auch hier Mikrogyrie, aber in anderer Form als sonst. Die Hirnoberfläche erschien nämlich an den betreffenden Stellen von aussen glatt, und erst bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, dass hier die einzelnen Schichten der verbreiterten Rinde vielfach mäanderartig gewunden und geschlängelt verlaufen, so dass man von einer inneren Mikrogyrie sprechen kann. An zwei symmetrischen kleinen Windungen des Kleinhirns fand sich auch eine solche innere Mikrogyrie.

Man wird sich die Entstehung der Porencephalie in diesem Falle (durchaus nicht in allen) so vorstellen können: frühzeitig schon trat Hydrocephalus auf mit Zerstörung des Septum, durch seinen Druck nach aussen wurden die Ausbreitungen der A. cerebri media comprimirt und successive undurchgängig gemacht, wodurch es zu einer Störung der Weiterentwickelung und zur Schrumpfung der von den verödeten Gefässen versorgten Hirntheile kam; diese waren es daher auch, welche bei der Zunahme des Hydrocephalus am wenigsten Widerstand leisten konnten, so dass an dieser Stelle der Durchbruch nach aussen hin (umgeschlagenes Ependym siehe oben) erfolgen musste, woran sich abnormes Wachsthum der dem Porus benachbarten Windungen und Wucherung des Ependyms vom dritten Ventrikel an bis zum Calamus scriptorius schloss.

7. Prof. Biedl: Zur Schilddrüsenfrage. Ich ergreife die Gelegenheit, die sich mir dadurch darbietet, dass die Sitzungen in diesem Saale abgehalten werden, um Ihnen einige Thiere zu demonstriren, an welchen ich an der ganzen Schilddrüse, beziehungsweise an den sogenannten Nebenschilddrüsen Operationen ausgeführt habe, und welche ein gewisses Interesse darbieten mit Rücksicht auf einige in Discussion stehende Fragen über die Schilddrüsenfunction.

Einige einleitende Bemerkungen zur Skizzirung der Fragestellung möchte ich vorausschicken, gleichzeitig aber betonen, dass ich gar nicht die Absicht habe, diese Frage ausführlich zu besprechen, sondern nur aus meinen, noch im Gange befindlichen Untersuchungen einige bemerkenswerthe Ergebnisse vorläufig mittheilen möchte.

Bekanntlich führt die Exstirpation des Kropfes beim Menschen zu verschiedenen Gesundheitsstörungen: zu Tetanie, Cachexia strumipriva, Myxoedema postoperativum. Auch das spontane, essentielle Myxödem und der Cretinismus werden mit dem Wegfalle der Schilddrüsenfunction in Zusammenhang gebracht. Bei Thieren beobachtet man nach operativer Entfernung der Schilddrüse ebenfalls Tetanie, d. h. Zuckungen in den Muskeln, tonische und klonische Krämpfe und ein Zugrundegehen der Thiere im tetanischen Anfall, weiters strumiprive Kachexie, bei welcher niemals eigentliche nervöse Erscheinungen auftreten; die Thiere werden apathisch, magern ab und gehen an Darmkatarrhen und zunehmendem Marasmus zugrunde; endlich wurde auch postoperatives Myxödem als Folgezustand der Schilddrüsenoperation bei Thieren beschrieben, hauptsächlich bei Affen, manchmal bei Katzen und bei Schweinen.

Woher kommt es nun, dass bei einem und demselben Eingriffe eine Reihe von eigentlich ganz verschiedenartigen krankhaften Zuständen folgt? Dies war die erste Frage, die sich aufdrängte, und mit dieser Frage beschäftigte man sich lange, ohne zu einem abschliessenden Urtheile zu gelangen. Weitere Beobachtungen ergaben dann, dass manche Thiere nach der Thyreoidektomie überhaupt keinerlei Erscheinungen aufweisen, manche wieder Tetanie, manche Kachexie, manche beide Erkankungsformen nebeneinander zeigen, dass ferner für den Folgezustand nicht allein die Thierart in Betracht kommt, denn eine Thierart, welche das eine Mal an einer typischen Tetanie erkrankt, bietet ein anderes Mal gar keine Erscheinungen dar.

Dieses differente Verhalten suchte man zunächst durch die äusseren Verhältnisse zu erklären. So hat Horsley darauf hingewiesen, dass, wenn die operirten Thiere in der Kälte gehalten werden, Tetanie auftritt, wenn sie ständig im warmen Raume verweilen, Kachexie. Es ist dann von Munk das Gegenexperiment gemacht und gezeigt worden, dass die Tetanie auch im warmen Raume auftreten kann. Auch der Ernährungsweise wurde eine entscheidende Bedeutung zugeschrieben und betont, dass Thiere, welche Tetanie bekommen, Fleischfresser sind, während Thiere, an denen Kachexie auftritt, zu den Pflanzenfressern gehören. Bei Kaninchen konnte man z. B. lange Zeit keine Tetanie nachweisen und nur mitunter Kachexie.

In der Heranziehung äusserer Umstände war im Ganzen mehr eine Ausrede, als wirkliche Erklärung gegeben, und es musste nach den wirklichen Ursachen dieser Erscheinungen gefahndet werden. Man hat sich nun zunächst in der Weise geholfen, dass man die Tetanie und Kachexie nicht als verschiedene Processe, sondern als eine einheitliche Krankheit in verschiedener Aeusserug betrachtete.

Dieser Meinung gibt z. B. Bircher (1896) Ausdruck, indem er ungefähr sagt, es werde Niemanden einfallen, diese beiden Erscheinungen als verschiedene Krankheiten aufzufassen, sondern die Tetanie ist der Ausdruck eines acuten Ausfalles, die Kachexie der eines allmäligen Wegfalles der Schilddrüsenfunction; der Unterschied bestehe nur darin, dass bei der Tetanie alles Schilddrüsengewebe entfernt worden ist, beim Myxoedema postoperativum Reste entweder von functionirendem Drüsengewebe zurückgeblieben sind, oder Nebenschilddrüsen bestehen.

Die Existenz sogenannter accessorischer Schilddrüsen brachte einen neuen Gesichtspunkt in die Discussion. Solche Drüsen sind an verschiedenen Körperstellen, relativ häufig am Zungenbein, sowie an der Wurzel der Aorta innerhalb des Pericards beschrieben worden. Sie wurden immer zur Erklärung herangezogen, wenn in einem Falle beim Menschen nach der Strumektomie kein Myxödem oder bei einem Hunde nach der Thyreoidektomie keine Tetanie auftrat. In gewissem Sinne als Bestätigung der Anschauung von der vicarirenden Function der Nebenschilddrüsen hat in den Jahren 1892/93 Gley gezeigt, dass man auch bei Kaninchen durch die Mitentfernung von kleinen, aboral von der Schilddrüse an der Carotis gelegenen Drüsen Tetanie hervorrufen kann. Wenn man bei diesen Thieren die Schilddrüsen allein exstirpirt, sollten nach Gley diese Drüschen, welche er glandules nannte, hyper-

trophiren, sich zu echtem Schilddrüsengewebe entwickeln und die Function der Schilddrüse vicariirend übernehmen.

Hier sei bemerkt, dass zur selben Zeit Hofmeister an jungen, wachsenden Kaninchen nach alleiniger Entfernung der Schilddrüsen typische Wachsthumsstörungen beobachten konnte, Erscheinungen, welche später v. Eiselsberg an Ziegen und Schafen noch schöner demonstriren konnte.

Gegen die Anschauung von Gley ist alsbald in Frankreich, besonders von Moussu Opposition erhoben und der Nachweis erstrebt worden, dass die glandules eine eigene, von der Schilddrüse differente Function besitzen. Wie wir heute die Sachlage beurtheilen, können wir mit Bestimmtheit sagen, das Moussu damals über die functionelle Bedeutung der glandules parathyreoidiennes schon aus dem einfachen Grunde nicht ins Klare kommen konnte, weil die anatomischen Unterlagen noch gefehlt haben. So behauptete er, dass beim Pferd überhaupt keine Parathyreoideen vorkommen, bei anderen Thieren spricht er stets von zwei Drüsen, während wir jetzt wissen, dass deren vier vorhanden sind.

Die beiden Drüsen oder glandules waren schon 1880 von Sandström für Hund, Katze und Pferd als Glandulae parathyreoidae beschrieben worden, aber alle Beobachter hielten sie für embryonales Schilddrüsengewebe, welches nach Exstirpation der Schilddrüse hypertrophirt und sich in echtes Schilddrüsengewebe umwandelt. Seither hat Nicolas bei Fledermäusen auf jeder Seite zwei solche Drüsen gefunden.

Es ist das grosse Verdienst von Kohn in Prag, diese Frage zuerst systematisch bearbeitet und eine Auffassung entwickelt zu haben, die sich in jedem Punkte als vollkommen richtig erwies. Kohn hat gefunden, dass bei der Katze auf jeder Seite zwei solche Drüsen vorkommen, hat aber zugleich zeigen können, dass sie nicht aus embryonalem Schilddrüsengewebe bestehen, sondern den Bau von epitheloiden Zellsträngen besitzen, die reichlich mit Blutgefässen versehen sind und bezeichnet sie als Epithelkörper. Kohn hat somit eine genaue Beschreibung der anatomischen Verhältnisse gegeben und hat diese Epithelkörper als selbstständige Organe abgetrennt, welche mit der Schilddrüse in keiner functionellen Beziehung stehen dürften. Spätere embryologische Untersuchungen haben seine Ausführungen bestätigt; Kohn selbst konnte zeigen, dass bei Kaninchen ausser der Glandula parathyreoidea von Sandström oder den äusseren Epithelkörpern auch innere Epithelkörper vorhanden sind und dass bei allen Thieren, mit Ausnahme des Maulwurfes, typisch auf jeder Seite zwei Epithelkörper vorkommen.

Die embryologischen Untersuchungen ergaben weiters, dass die Epithelkörper als Abkömmlinge der Kiementaschen zu betrachten sind; und zwar entwickelt sich der äussere Epithelkörper in Begleitung eines Thymusrestes, den man als Tymus III bezeichnet, und wäre deshalb als Glandula parathyreoidea III oder Glandula branchialis parathymica zu bezeichnen. Der innere Epithelkörper entwickelt sich aus der vierten Kiementasche und wird analog als Glandula branchialis parathyreoidea oder Gland. parathyr. IV bezeichnet. Die Lage des inneren Epithelkörpers ist nicht charakteristisch; er liegt bald innerhalb, bald ausserhalb der Schilddrüse.

(Demonstration der anatomischen und histologischen Verhältnisse der Epithelkörper bei den verschiedenen Thierarten der bisher ausgeführten Versuchsreihen.)

Nach den Untersuchungen von Kohn haben Vassale und Generali ausführliche Untersuchungen an Hunden und Katzen angestellt, um über die Rolle der Parathyreoidea und der Schilddrüse ins Klare zu kommen. Sie kamen zu dem Resultate, dem schon durch Moussu vorgearbeitet worden war, dass Parathyreoidea und Thyreoidea ganz selbstständige Organe sind, und dass die Parathyreoidea eigenthümliche Beziehungen zu den nach der Exstirpation auftretenden Erscheinungen besitzt, dass sie insbesondere die postoperative Tetanie bedingt, während die Exstirpation der Schilddrüse zu Kachexie führt. In diesem Resultate wäre die Lösung der Streitfrage gegeben, wieso es komme, dass in dem einen Falle Kachexie, im anderen Falle Tetanie auftrete.

Ich will Ihnen nun einige Thiere, an denen ich selbst Exstirpationen ausgeführt habe, vorführen.

Bei einem Kaninchen sind alle vier Epithelkörper entfernt und beide Schilddrüsen intact gelassen worden. Das Thier ist vor sechs Tagen operirt, zeigt aber bisher keinerlei Erscheinungen. Nicht so sehr dieses Thier, das ja noch später Tetanie bekommen kann,[1]) sondern einige andere Kaninchen, welche die totale Parathyreoidektomie lange Zeit überlebt haben und später an Kachexie oder intercurrent starben, bilden vorläufig Widersprüche gegen die Erklärung, dass die Exstirpation der Parathyreoidea allein Tetanie bedinge.

Ein Gegenstück bildet ein zweites Kaninchen, bei welchem alles entfernt worden ist, nur die zwei äusseren Epithelkörper sind vorhanden. An diesem Thiere, welches aber erst am Vormittage operirt wurde, ist noch nichts zu sehen und wird auch voraussichtlich weiter nichts auftreten. Solche Fälle, wie dieses Thier, hat man bei einer Thyreoidektomie vor zwölf Jahren stets gesehen, nur glaubte man damals, dabei alles entfernt zu haben.

Total thyreoid- und parathyreoidektomirte Kaninchen zeigten sehr rasch nach der Operation Tetanie und gehen häufig schon nach 24 Stunden zugrunde.

Als zweite Serie zeige ich Ihnen Katzen. Bei der einen ist die Schilddrüse und alle vier Epithelkörper entfernt worden, sie zeigt bisher am dritten Tage nach der Operation[2]) klinisch keinerlei Erscheinungen, im Gegensatze zu einer anderen Katze, der nur die Glandulae parathyreoidea (i. e. alle vier Epithelkörper) am selben Tage entfernt wurden, bei der ein Ziehen und Schütteln einzelner Extremitäten bereits auf beginnende Tetanie hinweist.

Schon Vassale und Generali haben gesehen, dass, wenn man alles entfernt, das Thier später Tetanie bekommt, als wenn man nur die Parathyreoidea entfernt, und sie erklärten das so, dass die Parathyreoidea die Rolle

[1]) Das Thier starb am elften Tage an typischer Tetanie.

[2]) Das Thier starb am 20. Tage nach der Operation, ohne jemals typische tetanische Symptome dargeboten zu haben, und hatte keine accessorische Schilddrüse.

hat, eine Substanz zu entgiften, welche in der Thyreoidea erzeugt wird. Ist die Schilddrüse selbst mitentfernt, so fehlt die Production des Giftes durch die Schilddrüse. Diese Thiere zeigen thatsächlich dieses Verhalten; aus früheren Serien kenne ich aber auch mehrere Fälle, in welchen ein solcher Unterschied zwischen totaler Thyreoidektomie und alleiniger Parathyreoidektomie nicht zu constatiren war.

Von den erwähnten italienischen Autoren wurde auch behauptet, dass die Exstirpation der Parathyreoidea zu Symptomen, welche von der echten Tetanie abweichen, führe. Ich finde nun, dass Katzen dieselbe Tetanie zeigen, wie bei totaler Thyreoidektomie, dagegen sieht man bei jungen Hunden ganz abweichende Krankheitsbilder.

Junge Hunde werden nach Parathyreoidektomie an den hinteren Extremitäten paretisch, zeigen eine eigenthümliche „Seehundstellung". Die vorderen Extremitäten werden auseinander gehalten, die hinteren Extremitäten nach hinten gestreckt und am Boden nachgezogen. Reizungserscheinungen mit Ausnahme einer lebhafteren Reflexerregbarkeit fehlen.

Die Thiere gehen an aufsteigender Lähmung zu Grunde.

Das grösste Interesse bilden die folgenden Thiere:

Der erste Hund ist ein für sein Alter ziemlich grosses Thier, er wiegt 5200 *g* und lebt seit fünf Monaten ohne Schilddrüse. Für dieses Thier muss ich annehmen, dass es eine accessorische Schilddrüse hat, denn sonst müsste bei demselben eine Wachsthumsstörung vorhanden sein, wie wir sie beim folgenden Thiere sehen.

Dieser zweite Hund hat die Exstirpation der Schilddrüsen und der inneren Epithelkörper jetzt schon fünf Monate überlebt und war bei der Exstirpation zehn Wochen alt und 1700 *g* schwer. Dieses Thier zeigt Wachsthumstörungen, während ein Controlthier von demselben Wurfe keinerlei Veränderungen zeigt. Die Wachsthumstörungen sind bedeutenden Grades: 1. Der Unterschied in der Grösse ist sofort sichtbar; das Thier hat ein Gewicht von 2100 *g* gegen 5000 *g* des Controlthieres: 2. zeigt das Thier eine ganz andere Schädelbildung; der Schädel ist nicht nur im Ganzen kleiner, sondern er ist auch infantiler; die Absetzung des Kopfschädels gegen den Gesichtsschädel ist sehr deutlich ausgeprägt, auch sind die Schädelmasse different, und zwar ist hier das Verhältnis der Länge zur Breite 8 : 6, beim Gesunden 11·5 : 7; 3. zeigt es eine Erscheinung, die auf eine Aenderung des Ganges hinweist, nämlich spitze Krallen an den Extremitäten; das Thier geht etwas breitspurig; 4. vom allgemeinen Habitus fällt noch der stark aufgetriebene Bauch auf. Was man an Haarausfall u. dgl. an den Thieren sieht, ist nicht auf die Operation zu beziehen, denn beide Hunde haben eine Räude durchgemacht, durch die sie kahl geworden sind; jetzt beginnen sie sich wieder zu behaaren. In Bezug auf Lebhaftigkeit lässt das Thier nichts zu wünschen übrig. Trotzdem beide Thiere von demselben Wurfe stammen, habe ich mir den Einwand gemacht, dass nicht beide derselben Rasse angehören. Aber selbst wenn dies der Fall wäre, ist das Thier für sein Alter absolut im Wachsthum zurückgeblieben.

Das wäre also ein Fall, der bisher noch nicht beobachtet worden ist, dass nämlich bei einem Fleischfresser auf Exstirpation der Schilddrüse

Wachsthumsstörungen eintreten. Bisher wurden Wachsthumsstörungen nur bei Pflanzenfressern gesehen.

In weiteren Versuchen müsste nun gezeigt werden, dass man auch Thieren, bei welchen keine Tetanie gesehen wurde, nämlich bei Wiederkäuern, durch alleinige oder Mitentfernung der Parathyreoidea eine solche Tetanie erzeugen kann. Dass ein solches Experiment bisher nicht ausgeführt wurde, ist wohl in den operativen Schwierigkeiten begründet, denn bei Schaf und Ziege liegt die Parathyreoidea IV hoch oben an der Carotisverästelung.

(Ausführliche Mittheilung folgt später.)

Discussion: Prof. v. Wagner weist darauf hin, dass die Experimente über die Bedeutung der Epithelkörper auch auf Anschauungen in der Pathologie einen Einfluss ausüben müssen.

So ist es auffallend, dass beim Cretinismus nie tetanieähnliche Symptome beobachtet werden. Es wäre das zu erklären, wenn beim Cretinismus nur die Schilddrüse, nicht aber die Epithelkörper erkranken würden, In einem in Prof. Chiari's Institut (Prag) untersuchten Fall von Cretinismus waren thatsächlich die Epithelkörper intact.

Ferner hat Redner einmal anlässlich eines Vortrages des Herrn Dr. v. Sölder über Paramyoklonus auf die Aehnlichkeit der bei dieser Krankheit auftretenden motorischen Reizerscheinungen mit den bei der thyreopriven Katzentetanie zu beobachtenden Zuckungen hingewiesen.

Nun hat kürzlich Dr. Lundborg (Stockholm) eine Anzahl von Fällen familiärer Myoklonie beschrieben, und dieser Autor glaubt Grund zu haben, diese Erkrankung mit Störungen der Schilddrüsenfunction in Zusammenhang zu bringen. Derselbe Autor vermuthet übrigens, dass auch die Paralysis agitans und die Katatonie einerseits zu seiner Myoklonie und andererseits zu Erkrankungen der Schilddrüsen Beziehungen haben.

Hofrath Zuckerkandl: In Bezug auf die vom Vortragenden citirten Angaben der Literatur ist zu bemerken, dass die wenigsten derselben feststehenden Thatsachen entsprechen. Namentlich über das Schicksal des postbranchialen Körpers der lateralen Schilddrüsenanlagen sind wir noch lange nicht genügend orientirt.

Dass die cystischen Räume in der Thyreoidea der Katze den Rest der lateralen Schilddrüse darstellen, ist noch zu beweisen. Die Schlundtaschen schnüren sich nämlich stets als Ganzes ab und die cystischen Räume sind möglicherweise nur Rudimente der nicht anderweitig verbrauchten Schlundtaschenwand.

Die Zahl der Epithelkörperchen schwankt selbst bei nahe verwandten Thieren, und es kommt vor, dass eine Schlundtasche als Ganzes zu einem Epithelkörperchen wird.

Hinsichtlich der Function der Epithelkörperchen der Menschen sei bemerkt, dass sie für eine spätere Lebensperiode wohl nicht mehr von Belang sein dürften. Hierauf weist die hochgradige, der Thymusrückbildung ähnliche Verfettung hin, der diese Körper häufig verfallen.

Prof. Biedl: Zunächst einige Worte über den postbranchialen Körper. Die Unterscheidung, ob es sich im jeweiligen Falle um eine abgeschnürte Kiementasche oder um einen postbranchialen Körper handelt, ist darin ge-

geben, dass eine abgeschnürte Kiementasche echte Schleimhaut besitzt, während es sich bei postbranchialen Körpern um mit Pflasterepithel ausgekleidete Schläuche handelt.

Bezüglich der Parathyreoideen will ich noch Folgendes bemerken. Die totale Exstirpation der Thyreoidea beim Menschen wurde bisher so ausgeführt, dass man in den meisten Fällen die Parathyreoidea mitentfernt oder zufällig einen oder mehrere Epithelkörper, vielleicht mit einem Stückchen Schilddrüsengewebes geschont hat. Es trat dann Tetanie ein, die zum Tode führte, oder diese besserte sich wieder, wenn mindestens eine functionsfähige Parathyreoidea erhalten blieb, oder endlich es kam zur Entwickelung von einer Cachexia strumipriva, respective Myxoedema postoperativum, in den Fällen nämlich, wo zwei oder mehrere Epithelkörper intact bleiben, und nur die Function der Schilddrüse wegfiel.

Zum Schlusse möchte ich noch auf eine merkwürdige, auch für die Klinik wichtige Beobachtung hinweisen. Moussu hat die Parathyreoideen entfernt und mit Parathyreoidealsaft gefüttert, respective denselben intravenös oder subcutan einverleibt; es trat eine nur vorübergehende minimale Besserung ein, die Thiere starben an Tetanie. Wenn man aber ein Thier, das nur die Parathyreoidea verloren hatte, mit trockener Schilddrüse oder mit Schilddrüsensaft behandelt, so bringt man das Thier über die Tetanie hinweg und kann es längere Zeit am Leben erhalten ohne einen einzigen Epithelkörper. Besitzt das Thier wenigstens einen Epithelkörper, so heilt die Tetanie unter dieser Behandlung vollkommen und das Thier kann später auch ohne Zufuhr von Schilddrüse gesund bleiben.

Das deutet darauf hin, dass die Parathyreoidea functionell nicht so unabhängig von der Schilddrüse ist, wie es nach den anatomischen und embryologischen Untersuchungen den Anschein hat.

8. Prof. Elschnig: Die Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumor.

Der Vortragende referirt zuerst über die neueren hierüber vorliegenden Arbeiten und geht hiebei von seinen eigenen, im Jahre 1894 im Graefe'schen Archive publicirten Untersuchungen aus, welche sich auf 25 Fälle von Hirngeschwülsten, 30 Fälle von intracraniellen Entzündungen und 6 Fälle von intracraniellen Hämorrhagien erstreckt hatten.

Dieselben hatten folgende Resultate ergeben: v. Graefe's Lehre, dahingehend: intracranielle Raumbeengung (Tumor) bewirkt Blutstauung und Oedem der Sehnervenpapille i. e. Stauungspapille, intracranielle Entzündungsprocesse absteigende Sehnervenentzündung i. e. Neuritis descendens, fand keine Bestätigung.

Die Stauungspapille bei Tumor ist ebenso eine Entzündung, wie die bei Meningitis etc. vorkommende identische Sehnervenaffection. Der Name „Stauungspapille" soll daher nur jene Form von Neuritis optica bezeichnen, welche durch beträchtlichere Niveaudifferenz zwischen Papillenkuppe und Netzhaut sich auszeichnet. Bei Tumor cerebri findet sich meist typische Stauungspapille, mitunter Neuritis ohne beträchtliche Schwellung, mitunter normaler Befund an der Papille; in beiden ersteren Fällen immer, im letzten Falle mitunter, findet man im Sehnervenstamme herdweise

chronische interstitielle Neuritis. In allen drei Fällen kann mächtige Erweiterung des Zwischenscheidenraumes der Sehnerven („Ampulle") vorhanden sein oder fehlen. In allen Fällen, wo an der Papille Entzündung bestand, aber auch mitunter, wenn diese noch fehlte, besteht Perineuritis (chronische Meningitis nervi optici); in mehr als der Hälfte der Fälle war schon makroskopisch chronische Meningitis cerebralis und Ependymitis nachweisbar, während Abplattung der Gehirnwindungen und Hydrocephalus internus häufig fehlten. Niemals findet sich ein reines Oedem der Sehnervenpapille oder des Sehnervenstammes, immer beginnt die Stauungspapille als Neuritis. Die mechanischen Theorien, welche die Stauungspapille von der Druckerhöhung im Schädelraume von einem Eindringen eines Liquor cerebrospinalis in den Sehnerven oder durch absteigendes Oedem etc. (Manz, Schmidt-Rimpler, Parinaud) ableiten, sind unannehmbar. Alle Befunde weisen darauf hin, dass die von Leber (1881) aufgestellte Entzündungslehre zu Recht besteht: Der Hirntumor producirt phlogogene Substanzen (Stoffwechsel- und Zerfallsproducte), welche mit dem Liquor cerebrospinalis zum Sehnerven gelangen, längs der präformirten Lymphwege (grössere Gefässe) in den Sehnervenstamm und die Papille eindringen und eine chronische interstitielle Neuritis hervorrufen. Weshalb derselbe gerade bei Tumor so häufig zu so mächtiger Schwellung führt, blieb dahingestellt.

Die seither erschienenen Arbeiten brachten keine sichere Entscheidung. Hoche's Versuch, die Stauungspapille in analoger Weise durch die Steigerung des intracraniellen Druckes allein zu erklären, wie die bei Tumor cerebri so häufig gefundene Hinterwurzeldegeneration, muss abgelehnt werden, da die letztere noch lange nicht genug erforscht ist, die anatomischen Befunde der Sehnerven bei Tumor cerebri (siehe oben) widersprechen. Manz' Experimente, durch Injection von physiologischer Kochsalzlösung mit Touche in den Schädelraum von Thieren mächtige Drucksteigerung zu erzeugen, sind, so weit sie überhaupt verwerthbar sind, als Beweis für, nicht, wie Manz will, gegen die Leber'sche Entzündungslehre anzusehen. Deyl's Erklärungsversuch kann gleichfalls nicht als annehmbar erklärt werden. Erstens kann, wie Vortragender auch an zwei Fällen nachwies, die von Deyl als Grundursache der Stauungspapille angenommene Einschnürung der Centralvene am Durchtritte durch die Duralscheide durchaus nicht für alle Fälle zugegeben werden, und zweitens ist das klinische Bild einer partiellen Verstopfung der Centralvene toto coelo von dem der Stauungspapille verschieden, auch bezüglich der zuerst vom Vortragenden beobachteten Blutdruckverhältnisse in der Centralvene.

Erwähnt wird, dass v. Gross zur v. Graefe'schen Lehre zurückkehrt, während Jacobsohn und Krückmann die Entzündungslehre vertreten. Letzterer suchte auch der Natur der phlogogenen Substanz näherzutreten, und zwar durch histologische Untersuchungen der Tumoren. Er fand Deformation, speciell Hyperchromatose und Karyorrhexis, und nahm an, dass diese der Ursprung der als somatogen und autogon zu bezeichnenden Entzündungsstoffe seien. In einer zweiten, späteren Arbeit nahm aber Krückmann zum Theil einen vermittelnden Standpunkt ein, indem er der Steigerung des intracraniellen Druckes allein eine schädigende Gewebswirkung zuschrieb.

Elschnig hat seine Untersuchungen fortgesetzt und projicirt die mikroskopischen Präparate der Sehnerven von vier Fällen von Hirntumor und zwei Fällen von Meningitis, von denen zusammen in vier Fällen Marchi-Färbung angewendet wurde. Sie ergaben eine Bestätigung seiner früheren Befunde. Hervorgehoben sei, dass bei mächtiger Stauungspapille die Ampulle mehrmals fehlte, Ampulle typisch vorhanden war in einem Falle mit normaler Papille, dass bei frischer Neuritis (beginnender oder frischer Stauungspapille) trotz mächtiger Entzündungserscheinungen die Marchi-Färbung fast negativ blieb, während bei alter Stauungspapille frische Degeneration nachweisbar war. Es kann also nicht, wie dies die Anhänger der mechanischen Theorien wollen, der Markverfall die Ursache der Kernvermehrung, der von ihnen nicht als Entzündung anerkannten interstitiellen Gewebsveränderungen sein.

Zwei Sehnervenschnitte, welche projicirt werden, ergeben, dass typische „Stauungspapille" ohne jegliche intracranielle Drucksteigerung bei intraocularen Krankheitsprocessen auftreten kann, wodurch der Beweis geliefert erscheint, dass an der Papille eine besondere Prädisposition für das Auftreten eines mächtigen, stärkeren ödematösen Entzündungsvorganges besteht.

Die Stauungspapille bei Hirntumor ist aber eine Entzündung, entsteht durch das Eindringen der im Liquor cerebrospinalis enthaltenen „autogonen und somatogenen", vom Tumor herstammenden Toxine in den Sehnerven. Die Steigerung des intracraniellen Druckes befördert zufolge der vermehrten Zufuhr der Toxine das Auftreten der Neuritis und kann auch insoferne zum Auftreten mächtiger Schwellung an der hiezu prädisponirten Papille beitragen, als dadurch der capillare und arterielle Blutdruck, sowie der Druck in den Lymphgefässen gesteigert wird.

Discussion: Prof. Pick frägt nach der Stellungnahme des Vortragenden gegenüber den bekannten klinischen Einwänden, die insbesondere Bruns vorgebracht hat.

Prof. Elschnig: Bruns' Ansicht, dass die Stauungspapille bei Hirntumoren die Folge der intracraniellen Drucksteigerung sei, stützt sich vorzüglich auf einen Fall, in dem nach einem vergeblichen Versuch, den Tumor durch Trepanation zu entfernen, der Liquor cerebrospinalis durch die Trepanationsöffnung dauernd abfloss und im weiteren Verlaufe die bestehende Stauungspapille sich völlig zurückbildete. Ich habe schon in meiner eingangs angezogenen Arbeit diesem Fall seine Beweiskraft abgesprochen, da ja bei dauernd eröffnetem Schädelraume mit dem Liquor cerebrospinalis auch die entzündungserregenden Toxine entfernt werden, jedenfalls, wenn überhaupt, nur in geringer Menge mehr zum Sehnerven gelangen.

9. Dr. Bischoff: Die pathologische Anatomie der infantilen hereditären spastischen Spinalparalyse.

Wir können seit Erb's und Strümpell's Untersuchungen zwei Arten der spastischen Diplegie unterscheiden, die cerebrale und die spinale. Letztere ist in reinen Fällen dadurch von ersterer unterscheidbar, dass cerebrale Symptome, Störungen, welche nur durch eine Gehirnerkrankung hervorgerufen werden können, fehlen. Es ist aber zu weit gegangen, wenn,

wie dies mehrfach geschehen ist, alle spastischen Diplegien mit cerebralen Symptomen als cerebrale Diplegien bezeichnet und nur dann spastische Spinalparalyse diagnosticirt wird, wenn die Gehirnfunctionen im engeren Sinne ganz intact sind. Denn einerseits greift die spastische Spinalparalyse oft auf das verlängerte Mark über, andererseits kann sie zufällig mit einer cerebralen Erkrankung combinirt sein. Die spastische Spinalparalyse tritt häufig familiär auf. Für die Strümpell'sche Form (Erkrankung im dritten bis sechsten Lebensjahrzehnt, sehr chronischer Verlauf) ist durch Strümpell festgestellt, dass sie auf Schwund der Pyramidenbahn im Rückenmark beruht, für die infantile Form der familiären spastischen Spinalparalyse liegt aber bisher kein Obductionsbefund vor; da gerade in den ersten Lebensjahren cerebrale Diplegien häufig sind, cerebrale Läsionen in gewisser Localisation unter Umständen auch zu isolirter spastischer Diplegie ohne specifisch cerebrale Symptome führen kann, war es bis heute nicht möglich, die infantile Form mit Sicherheit auf rein spinale Pyramidenbahnerkrankung zurückzuführen. Vortragender hat zwei Brüder, welche vom zehnten Lebensjahre an an chronisch beginnender, an den Beinen einsetzender und allmählich aufsteigender spastischer Diplegie litten, gleichzeitig idiotisch wurden und von 25 Jahren an leichte Bulbärsymptome zeigten, klinisch und anatomisch untersucht. Etwa ein bis zwei Jahre vor dem Tode (an Tuberculose), welcher bei beiden Brüdern um das 30. Lebensjahr erfolgte, stellte sich allmählich Atrophie der gelähmten Muskulatur ein. Anatomisch fand sich: Schwund der Pyramidenseitenstränge vom Lendenmark bis in die Pyramidenkreuzung, in der Medulla oblongata Pyramidenschwund kaum angedeutet, Pons, Hirnschenkelfuss, innere Kapsel, Hemisphärenmark normal. Mässiger Schwund der Goll'schen Stränge. Die Aufhellung im Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn des Rückenmarkes kann nach den neuen Befunden Sträussler's möglicherweise durch die Pyramidenbahndegeneration erzeugt sein. Die Vorderhornganglienzellen sind atrophirt, besonders im Lendenmarke. Die Pyramidenzellen der motorischen Hirnrinde rareficirt. Mässiger Hydrocephalus.

Vortragender begründet aus der chronischen Entstehung, dem familiären Auftreten, der aufsteigenden Entwicklung, aus der Ausdehnung der Pyramidendegeneration die Diagnose familiärer spastischer Spinalparalyse. Die Existenz der infantilen Form dieser Erkrankung ist demnach erwiesen. Hydrocephalus und Demenz stellen eine Complication dar, die Vorderhornatrophie wird als secundäre Erscheinung aufgefasst, als Folge der langjährigen pathologischen Function der Vorderhornganglienzellen, möglicherlicherweise beschleunigt durch febrile, toxische und Inanitionswirkung der Tuberculose. Bischoff's Fälle bilden ein neues Beispiel dafür, wie zahlreich und fliessend die Uebergänge der verschiedenen Systemerkrankungen des Centralnervensystemes sind. Die Diagnose der spastischen Spinalparalyse darf sich nicht zu sehr auf das Fehlen cerebraler Symptome stützen, sondern soll auf Grund des charakteristischen chronischen Verlaufes, des Aufsteigens der spastischen Lähmung, des Fehlens eines causalen Zusammenhanges zwischen eventuell vorhandenen cerebralen und den spinalen Symptomen gestellt werden.

III. Sitzung

am 12. October 1901, 9 Uhr Vormittags, im Sitzungssaale der k. k. Gesellschaft der Aerzte.

Vorsitzender: Hofrath v. Krafft-Ebing.
Schriftführer: Privatdocent Dr. Elzholz.

10. Dr. Alfred Fröhlich stellt einen Fall von Tumor der Hypophyse ohne Akromegalie vor.

Beginn der Erkrankung vor zwei Jahren mit Kopfschmerz, Erbrechen. Dann rapide Zunahme des Körperfettes. Seit einem Jahr Amblyopie links von progredientem Charakter. Seit Juli 1901 neuerlich Kopfschmerz, Erbrechen. Erblindung am linken Auge, Abnahme der Sehkraft rechts. Pat. hat auch zur Sommerszeit das Gefühl von Kälte. Seit Beginn der Erkrankung Haarausfall.

Objectiv: Linke Fossa temporalis percussionsempfindlich. Intelligenz normal. Linke Pupille lichtstarr, die rechte reagirt prompt. Sonst kein Befund von Seite der Hirnnerven, der Extremitäten, der Sphinkteren und der inneren Organe.

Fundus: Atrophia n. optici simplex links, rechts Augenhintergrund normal.

Visus: Links Amaurosis, rechts temporale Hemianopsie, $^5/_{20}$; durch Gläser keine Besserung.

Seit 23. September 1901 beträchtliche Besserung. Kein Kopfschmerz, kein Erbrechen. Hebung der Sehkraft des rechten Auges. Gewichtsabnahme von 54 *kg* im Mai 1901 auf $50^1/_2$ *kg*.

Vermehrtes Durstgefühl. Harnmenge circa 2000 cm^3 pro die. Urin: —. Therapie: Vom 9. bis 30. September 1901 Schilddrüsentabletten, seit 1. October 1901 Acid. arsenicosum.

Man muss demnach an eine Neubildung in der Gegend des Chiasma denken. Vortragender möchte eine Erkrankung der Hypophyse selbst annehmen, und zwar wegen des Vorhandenseins folgender trophischer Anomalien: Die Adipositas ist erst nach Einsetzen der Krankheitssymptome (Kopfschmerz, Erbrechen) in rapider Weise eingetreten, und zwar ohne auffällige Steigerung des Hungergefühles. Die grössten Fettanhäufungen finden sich am Rumpfe, an den Brustwarzen, in der Nabelgegend und am Genitale. Der übrigens wohl entwickelte Penis ist von Fettmassen derart umlagert, dass der Eindruck einer Annäherung an den weiblichen Typus hervorgebracht wird.

Die Hoden sind in der Tiefe dieser Fettanhäufung deutlich fühlbar. Aus den Mamillen ist keine Flüssigkeit ausdrückbar.

In den Axillen und ad pubes keine Behaarung. Der Haarwuchs am Schädel spärlich, seit Beginn der Erkrankung Haarausfall.

Die Haut blass, trocken, an manchen Partien (Finger, Hände) deutlich verdickt. Schilddrüse nachweisbar. Seit einem Jahr wird sehr rasches Wachsthum der Nägel bemerkt. Akromegalische Symptome fehlen durchaus.

Vortragender konnte aus der Literatur weitere zehn Fälle von Hypophysentumor (die meisten mit Sectionsbefund) zusammenstellen. In allen

diesen Fällen kam Adipositas nimia bei Fehlen akromegalischer Erscheinungen zur Beobachtung, in einzelnen dieser Fälle auch Auftreten von Myxödem.

Mit Rücksicht darauf möchte Vortragender annehmen, dass bei Gegenwart von Symptomen, die auf eine Neubildung in der Hypophysengegend hinweisen und bei gleichzeitigem Fehlen von akromegalischen Veränderungen das Auftreten von anderweitigen trophischen Anomalien (wie Adipositas nimia, Andeutung von Myxödem) auf die Hypophyse selbst als Sitz des Tumors hinweist.

Discussion: Prof. v. Wagner macht auf den beim Pat. vorgefundenen Tic aufmerksam, fragt, wann dieser eingetreten ist und ob Schilddrüsenbehandlung durchgeführt wurde.

Vortragender erwidert, dass Schilddrüsenbehandlung eingeleitet wurde und die auffällige Besserung zeitlich damit zusammenfällt. Bezüglich der Tics kann die Mutter keinerlei Angaben machen, er scheint im Laufe der Erkrankung eingetreten zu sein.

Prof. v. Wagner weist hin auf eine Bemerkung, die er in der gestrigen Sitzung über den möglichen Zusammenhang von Myoklonie und Schilddrüsenerkrankungen gemacht hat. Nun sind ausgesprochene Fälle von Myoklonie und Tic sehr leicht zu unterscheiden; es gibt aber Uebergangsformen und, da wir den bei den Erkrankungen zugrunde liegenden Process nicht kennen, wissen wir auch nicht, ob die Verschiedenheit der beiden Erkrankungen auf Verschiedenheiten des ihnen zugrunde liegenden Processes oder auf Verschiedenheiten in der Reactionsweise des befallenen Individuums auf eine bestimmte Schädlichkeit beruht.

Redner macht auf Grund dieser Erwägungen darauf aufmerksam, dass bei Myxödem nicht selten Tic vorkommt. Redner selbst hat mehrere derartige Fälle beobachtet. Ferner hat Redner mehrmals Fälle von Tic jugendlicher, in der Pubertät befindlicher Individuen mit Thyreoidin behandelt und dabei auffallende Besserungen des Tic gesehen, was er mit der bei therapeutischen Versuchen nothwendigen Reserve zur Kenntnis der Fachcollegen bringt.

Docent Dr. F. Pineles: Auf Grund klinischer Erfahrungen bin ich zur Annahme gelangt, dass verschiedene Erkrankungen, die mit Drüsen mit innerer Secretion in Verbindung stehen (wie Akromegalie, Myxödem, Basedow'sche Krankheit, Cretinismus) in ihrem Verlaufe oft anatomische und functionelle Störungen anderer Drüsen mit innerer Secretion (Blutdrüsen) darbieten. Der von Dr. Froehlich demonstrirte Fall ist in dieser Beziehung von grossem Interesse. Der Pat., der höchst wahrscheinlich an einer Hypophysiserkrankung leidet, zeigt das klinische Symptom der Fettleibigkeit. Es muss hier darauf hingewiesen werden, dass der Functionsausfall der Genitaldrüsen sehr häufig zu Obesitas führt (Erfahrungen an menschlichen und thierischen Castraten), ferner findet man bei dem sogenannten chronischen Hypothyreoidismus, bei dem ein theilweiser Ausfall der Schilddrüsenfunction statthat, manchmal statt der myxödematösen Hautveränderung deutliches Fettwachsthum. Das klinische Symptom der Obesitas wird also bei einer Anzahl von Blutdrüsenerkrankungen (Fälle von Hypothyre-

oidismus, Genitalatrophie, manche Fälle von Hypophysiserkrankung) beobachtet. Am Schlusse sei noch der Fettleibigkeit beim Diabetes Erwähnung gethan.

11. Dr. Arthur Berger: Zur Kenntnis der Athetose.

Ein 62jähriger Mann, der in seinem dritten Lebensjahre an einer Hemiplegia dextra erkrankte, leidet seither an typischen athetotischen Bewegungen in der rechten oberen Extremität und in der rechten Genickhälfte. Er starb an einem Carcinom des Magens. Bei der Obduction fand sich ausser der Carcinomatose des Magens, der Lymphdrüsen und des Pankreas im linken Nucleus lentiformis ein circa kirschgrosser, mit verkalkten Massen ausgefüllter Hohlraum; derselbe beschränkte sich nicht streng auf den Nucleus lentiformis, sondern schien auch auf die innere Kapsel überzugreifen, ein spornförmiger Fortsatz durchbrach das Claustrum und reichte bis nahe an die Inselwindungen. An mikroskopischen Schnitten zeigte sich, dass die innere Kapsel normalen Faserreichthum hatte und die Pyramiden sich ganz normal verhielten. Ueberhaupt war nur eine leichte Aufhellung der Hinterstränge in Folge Verdichtung der Querbalken zu bemerken. Die bisher publicirten Obductionsbefunde und die Theorien besprechend, kommt Vortragender zu dem Schluss, dass, wie Hemiplegie und Hemiparese, Athetose von vielen Punkten der Pyramidenbahn und vom Kleinhirn aus hervorgerufen werden könne, und zwar wahrscheinlich auf dem Wege centripetaler Erregungswellen, welche vom Herd zur Hirnrinde verlaufen, daselbst Nervenzellcomplexe erregen, welche die Athetose hervorrufen.

12. Dr. A. Margulies: Ueber ein Teratom der Hypophyse bei einem Kaninchen. (Erscheint anderwärts ausführlich.)

13. Prof. v. Wagner: Ueber die Versorgung crimineller Geisteskranker. (Der Vortrag wird anderwärts veröffentlicht werden.)

Die Schlussfolgerungen lauten:

Der Staat soll eigene Anstalten für criminelle Geisteskranke errichten. In dieselben sollen kommen:

a) Jene Personen, welche wegen eines Verbrechens oder Vergehens in Untersuchungs- oder Anklagezustand versetzt worden sind, aber wegen Geistesstörung ausser Verfolgung gesetzt oder freigesprochen wurden.

b) Jene Personen, die in der Strafhaft geistig erkrankt sind, wenn die Geistesstörung eine dauernde ist.

c) Jene geisteskranken Personen, welche in einer Irrenanstalt eine als schweres Verbrechen gegen die Person zu qualificirende Handlung begangen haben.

Die Unterbringung dieser drei Kategorien in die Staatsanstalt soll eine facultative sein und nur jene Individuen treffen, die von Haus aus criminelle, antisociale Neigungen haben, die sogenannten Verbrechernaturen, ferner jene Individuen, die besonders schwere oder scheussliche Verbrechen begangen haben.

Die Entscheidung über die Unterbringung in die Staatsanstalt soll durch richterliches Urtheil erfolgen; dieses Urtheil soll aber nicht unwiderruflich sein, damit Fehler wieder gut gemacht werden können. Auch die Entlassung aus der Staatsirrenanstalt soll nur über richterliche Entscheidung erfolgen.

Bei criminellen Geisteskranken, die in gewöhnliche Irrenanstalten gebracht werden, soll eine eventuelle Geheiltentlassung vorher dem Gerichte angezeigt werden. Das Gericht soll das Recht haben, die erfolgte Heilung in der Staatsanstalt überprüfen zu lassen. Fällt diese Ueberprüfung ungünstig aus, so soll der Kranke in der Staatsanstalt verbleiben.

Die Verpflegsgebühren für die in der Staatsanstalt untergebrachten Geisteskranken sollen von den Ländern getragen werden.

Discussion: Dir. Dr. Schlöss begrüsst auf das wärmste die Vorschläge des Herrn Prof. v. Wagner, da diese einem tiefgefühlten Bedürfnis der Irrenärzte zu entsprechen geeignet sind. Die Unhaltbarkeit der derzeitig in den Irrenanstalten herrschenden Verhältnisse illustrirt Dir. Schlöss durch Mittheilung eines Falles, in welchem er ohne ein Verschulden und nur in Befolgung der Principien einer rationellen Irrenpflege wegen Entweichung eines degenerirten Paranoikers in Anklagestand versetzt worden sei. Er möchte sich nur gegen einen Vorschlag aussprechen, nämlich dagegen, dass über die Entlassung der in den criminellen Asylen detenirten Geisteskranken Richter zu entscheiden hätten. Sowohl in der Bezeichnung „geisteskranke Verbrecher", sowie in dem Ausdrucke: „verbrecherische Geisteskranke" kommt das Wort „geisteskrank" vor und würde er daher die Entscheidung über die Entlassung der Insassen solcher Anstalten lieber den Irrenärzten zugewiesen wissen.

Gerichtsarzt Dr. Hoevel bittet Herrn Prof. v. Wagner um eine genauere Umschreibung des Begriffes der criminellen Irren, weil er an die Beantwortung dieser Frage weitere Fragen zu knüpfen hätte.

Prof. v. Wagner glaubt Dr. Hoevel richtig verstanden zu haben, dass er wissen wolle, welche Kategorien von Geisteskranken den criminellen Asylen zugewiesen werden sollen. Es wären das: 1. Wegen Verbrechens oder Vergehens in Untersuchung oder Anklagezustand gekommene Individuen, die wegen Geistesstörung freigesprochen oder ausser Verfolgung gesetzt werden. 2. Die in der Strafhaft geisteskrank gewordenen Verbrecher. 3. Geisteskranke, die in der Irrenanstalt eine als schweres Verbrechen gegen die Person zu qualificirende Handlung begangen haben. Es sollen aber nicht alle derartigen Individuen in die Staatsirrenanstalt kommen, sondern nur jene, die von Haus aus criminelle, antisociale Neigungen haben; ferner diejenigen, die schwere Verbrechen gegen die Person, wie Mord und Todschlag, begangen haben, und solche, die in Folge besonders scheusslicher Verbrechen, also insbesondere gewisser sexueller Delicte, den Abscheu der übrigen Kranken erregen.

Gerichtsarzt Dr. Hoevel fragt, wer die Auslese dieser Leute treffen soll.

Prof. v. Wagner: Der Richter. Es sollen in diese Anstalten nur Leute verbracht werden, welche in Anklagezustand versetzt worden sind.

Gerichtsarzt Dr. Hoevel erklärt, dass er die frühere Frage an den Vortragenden gerichtet habe, um nun die specielle Frage aufzuwerfen: Was soll mit Individuen geschehen, die nicht criminell geworden sind, die aber verbrecherische Neigungen haben? Er wäre dafür, dass die in Aussicht genommenen Detentionsanstalten die Möglichkeit bieten sollten, auch solche Individuen dort unterbringen zu können, um den Irrenanstalten die Mög-

lichkeit zu bieten, sich von derartigen Individuen direct zu entlasten. Auch wäre das nicht seltene Vorkommnis zu berücksichtigen, dass der Polizeiarzt verbrecherische Geisteskranke anderer Art, deren Zustand er bei seinen mangelhaften Informationen und dem oft noch nicht genau festgestellten Thatbestand nicht genau zu erkennen in der Lage ist, lieber dem Gerichte als der Irrenanstalt überstellt, da er ja weiss, dass sie dort ohnehin einer genauen Begutachtung unterzogen und dann eventuell der Irrenanstalt überstellt werden. Die Aufnahme solcher Individuen ohne verbrecherisches Vorleben oder angeborene criminelle Neigungen in obige Anstalten wäre kaum zu befürworten. Jedenfalls werde es sich aber, um sich alle Möglichkeiten offen zu halten, empfehlen, dass diese Anstalten nur den Namen von Detentionsanstalten erhalten und die Bezeichnung „criminell" als nicht passend für alle Kategorien der dort unterzubringenden Insassen weggelassen werde.

Oberarzt Dr. Neisser: Darüber besteht von psychiatrischer Seite wohl kein Zweifel, dass die Gefährlichkeit, beziehungsweise die asociale Artung des Verbrechers nicht ohneweiters zusammenfällt mit der Schwere des begangenen Delictes. Das Ideal wäre es zweifellos, die Massnahmen nicht nach der Strafthat, sondern nach der individuellen Beschaffenheit des Thäters treffen zu können. Doch sind solche Ziele vorläufig gewiss nicht erreichbar und ich meine, dass gerade der Hauptvorzug und die Stärke des von dem Herrn Referenten eingenommenen Standpunktes darin liegt, dass er sich streng auf dem gegebenen Rechtsboden hält. Deshalb würde ich es für einen entschiedenen Fehler halten, wenn, wie der Herr Vorredner will, Individuen, welche zwar nach psychiatrischem Urtheile alle Bedingungen dazu in sich tragen, de facto aber noch nicht criminell geworden sind, einer solchen Anstalt für criminelle Irren zugewiesen werden sollten. Schon die geplante Bestimmung, dass auch solche Geisteskranke, die innerhalb der gewöhnlichen Irrenanstalt besonders gefährliche Handlungen verübt haben, in das Asyl für criminelle Irre versetzt werden können, will mir wohl nicht unbedenklich scheinen.

Bei uns in Preussen sind in letzter Zeit an mehreren Orten, so in Breslau, Halle, Münster, nach dem Muster von Moabit in Berlin Strafanstaltsadnexe für geisteskranke Verbrecher neu geschaffen worden. Daselbst können die während der Strafhaft erkrankten Verbrecher meines Wissens aber nur so lange verbleiben, bis die Strafzeit abläuft. Dann fallen sie der öffentlichen Irrenfürsorge doch anheim, ebenso wie die zahlreichen Verbrecher, deren geistige Krankheit schon im Verlaufe des gerichtlichen Verfahrens festgestellt ist. In dieser Beziehung würde ich glauben, dass der von dem Herrn Referenten geplante Entwurf günstigere Verhältnisse schaffen würde. Eine besondere Schwierigkeit würde vielleicht in den, bei uns wenigstens, nicht seltenen Fällen erwachsen, wo der Angeschuldigte schon in der Voruntersuchung als geisteskrank erkannt und ausser Verfolgung gesetzt wird. Da seine Schuld dann nicht erwiesen worden ist, würde ein solcher Mensch füglich auch nicht ohneweiters als ein Crimineller gelten dürfen.

Endlich möchte ich noch erwähnen, dass bei uns in Einzelfällen wiederholt und kürzlich generell durch ministeriellen Erlass die Anstaltsleiter

angewiesen worden sind, von der geplanten Entlassung von Geisteskranken mit gemeingefährlichen Antecedentien die Sicherheitsbehörden rechtzeitig vorher in Kenntnis zu setzen, damit diese im Stande seien, die ihnen erforderlich scheinenden Massnahmen zu treffen. Was aber geschehen würde, falls die Polizeibehörde oder die Staatsanwaltschaft entgegen dem Urtheile des Anstaltsdirectors die Fortsetzung der Internirung eines solchen Patienten verlangen würde, vermag ich nicht zu sagen, da mir nicht bekannt ist, dass ein solcher Fall thatsächlich vorgekommen sei.

Primarius Starlinger findet den Wunsch der Anstaltsärzte nach Errichtung solcher Detentionsanstalten in der Rücksicht auf die Zukunft der Irrenanstalten begründet; damit das Irrenanstaltswesen weiterhin sich in humanitärem Sinne entwickeln könne, müssen die criminellen Kranken aus der Irrenanstalt ausgeschieden werden. Die Zukunft der Irrenpflege liege in der Specialisirung der Anstalten, deshalb können die Ausführungen des Herrn Prof. v. Wagner nur gutgeheissen werden.

Prof. Benedikt: Die wichtigste Frage in der Versorgung der Irren ist die Frage der Errichtung einer Irrenbehörde. Hiefür vorbildlich wäre das englische Gesetz, das nur Richter und Aerzte kenne. Die Sanitätsbehörde wird gewiss keinen Einwand machen. Diese Irrenbehörde, sozusagen ein Irrensenat, müsste aus einer gleichen Anzahl von Aerzten und Richtern mit einem Präsidenten an der Spitze bestehen. Dieser Senat müsste dann entscheiden, ob jemand geisteskrank ist oder nicht. Wenn der Senat seine Entscheidung getroffen, kommt dann die Strafbestimmung des Richters. Die Aerzte und Richter sind gleichgestellte Beamte. Er verspricht sich einen grossen Eindruck von der Errichtung dieser Specialanstalten auf das Ausland.

Prof. v. Wagner betont gegenüber Herrn Director Schlöss, dass der Einfluss der richterlichen Behörde auf die Entlassung der Kranken aus der Verbrecher-Irrenanstalt unbedingt gewahrt bleiben müsse, sonst sei die ganze Institution in Frage gestellt. Man habe mit der Entlassung durch die Irrenärzte anderwärts schlimme Erfahrungen gemacht. Das aus dem blossen Wortlaute hergeleitete Bedenken, dass in der Bezeichnung des verbrecherischen Geisteskranken und geisteskranken Verbrechers das Wort „geisteskrank" vorkomme, könne er nicht theilen; man müsse nach dem Sinne und nicht nach dem Wortlaute urtheilen; auch in dem Begriffe „Verbrecher" sei meistens der Begriff „geistesgestört" enthalten. Man dürfe sich übrigens nicht vorstellen, dass die Anstalten für criminelle Irre reine Irrenanstalten seien; sie seien eben ein Mittelding zwischen Irrenanstalten und Detentionsanstalt.

Dr. Hoevel macht den Redner aufmerksam, dass es sich jetzt um den Entwurf eines Irrengesetzes handle; die Detention krimineller Psychopathen, ohne dass gerade ein Delict vorliege, so wünschenswerth sie Redner selbst halte, könnte nur durch eine Reform des Strafgesetzes erreicht werden.

Wenn der Polizeiarzt einen Geisteskranken, dessen Handlungsweise ein Moment des Delictes in sich berge, dem Gerichte überweise, so werde ja dann das Gericht zu entscheiden haben, wohin er zu kommen habe; wenn aber der Polizeiarzt einen Geisteskranken mit criminellen Anlagen der Irrenanstalt zuweise und so die Entscheidung über dessen Unterbringung in eine

Verbrecher-Irrenanstalt vereitle, so liege da allerdings eine Lücke des Gesetzentwurfes vor. Aber Redner halte dafür, dass diese Lücke offen bleiben könne.

Absolut frei von criminellen Irren werden wir die Irrenanstalten ohnehin nicht halten können; das mache aber nicht viel, da diese Kranken hauptsächlich durch ihre Anhäufung in grösserer Anzahl die Irrenanstalten schädigen. Dass das Wort „criminell" in den Titel der Anstalt nicht kommen solle, könne Redner nur billigen; das sei aber in seinem Referate ohnehin betont, nur habe er wegen der Kürze der Zeit nicht alles vorbringen können.

Oberarzt Dr. Neisser gibt Redner zu, dass die Verbringung der von ihm sub III erwähnten Individuen in die Staats-Irrenanstalten gewisse Bedenken habe. Gemildert würden diese Bedenken dadurch, dass diese Massregel ja nicht schon im Falle von leichten Verletzungen oder blossen Drohungen, sondern nur bei Tödtung oder wenigstens schwerer lebensgefährlicher Verletzung eines Individuums platzgreifen kann — nicht muss.

Die Entscheidung über die Unterbringung eines Angeklagten schon in der Voruntersuchung zu fällen, habe gewiss etwas Missliches; es werde das aber auch bei uns als ein schweres Uebel empfunden, dass oft in einem Falle von Geistesstörung die Untersuchung nicht bis zur Constatirung des Delictes fortgeführt werde.

Auf die Discussion des Vorschlages, den Herr Professor Benedikt gemacht habe, wolle Redner nicht eingehen; nicht deswegen, weil er diesen Vorschlag nicht für discutirbar halten würde; aber die Erörterungen darüber werden ohnehin noch in der Irrengesetzenquête, und zwar schon bei anderen Referaten stattfinden.

14. Professor v. Wagner: Die Aufnahme in die Irrenanstalten. (Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht.)

Discussion: Gerichtsarzt Dr. Hoevel: Es ist bekannt, dass wegen der angeblichen Mängel des Rechtsschutzes von Geisteskranken Angriffe auf die Irrenärzte und abfällige Kritiken der bestehenden Ordnung über Aufnahme von Geisteskranken erfolgt sind, in dem Sinne, als ob die Geisteskranken vollständig der Willkür gewisser Factoren preisgegeben wären. Da die Ausführungen des Herrn Professor v. Wagner sich sehr wohl für eine grössere Publicität eignen, so ersucht der Redner Professor v. Wagner, die in einer früher von ihm publicirten Arbeit erörterten Hindernisse für ein willkürliches Vorgehen bei der Aufnahme von Geisteskranken hier kurz zu recapituliren.

Professor v. Wagner entspricht dieser Aufforderung unter Hinweis darauf, dass bei ungerechtfertigten Internirungen ein sträfliches Einverständnis mit dem verbrecherischen Plan seitens einer Anzahl von Personen vorliegen müsste: 1. Müsste der Arzt, der das Parere ausstellt, mit im Complot sein, 2. der Anstaltsbesitzer und seine subalternen Aerzte, 3. die zwei Gerichtsärzte und der von dem Landesgerichte entsendete Commissär, 4. der von der politischen Behörde dahin geschickte Bezirksarzt und 5. der Curator. Es wäre demnach ein fünffaches Complot erforderlich.

Gerichtsarzt Dr. Hoevel ergänzt dann diese noch durch weitere Punkte. Er weist darauf hin, dass das Bezirksgericht den Vorschlag der

Gerichtsärzte erst acceptiren müsse, dann dass das Landesgericht die Curatel gutheissen müsse; auch erinnert er daran, dass der Polizeiarzt auch mit im Spiele sein müsse; erst dann könne jemand für geisteskrank angesehen und dauernd in der Irrenanstalt zurückgehalten werden. Es sind also acht Hemmnisse zu überwinden, eine genug grosse Zahl von Rechtsschutzmitteln.

Director Boeck: Der in Verhandlung stehende Gegenstand ist allen zur Genüge bekannt und klar. Den Ausführungen des Herrn Professors v. Wagner kann nur allseitig und in allen Punkten zugestimmt werden; er stellt daher den Antrag zur folgenden Resolution: Die Versammlung gibt einhellig ihre Zustimmung zu den Ausführungen des Herrn Professor v. Wagner. Prof. v. Wagner bemerkt hierzu, dass diese Resolution nur auf Irrenanstalten Bezug haben könne und fragt, ob die Anwesenden mit der Art von ihm vorgeschlagenen Controle sich einverstanden erklären; die Verhältnisse an den Kliniken sollen besonders geregelt werden. Der Antrag des Directors Boeck wird einhellig angenommen.

Dr. Scheimpflug ersucht den Vortragenden, sich über die Frage der Aufnahme von Geisteskranken, Psychosen, welche in geschlossenen Irrenanstalten als unpassend keine Aufnahme finden oder aus denselben als reconvalescent entlassen werden, in solche Privatheilanstalten, welche nicht Irrenanstalten sind (Wasserheilcuranstalten, Sanatorien etc.), zu äussern, nachdem nach den jetzt herrschenden gesetzlichen Bestimmungen, respective Verordnungen eine solche Aufnahme, welche an den genannten Orten regelmässig und nothwendigerweise stattfindet, als ungesetzlich bezeichnet werden müsse.

Prof. v. Wagner: Die soeben beregte Frage gehört nicht in den Bereich des von mir erstatteten Referates, sondern geht das Referat an: „Ueber Geisteskranke in Privatpflege", das einem anderen Referenten zugewiesen wurde; vielleicht kann der anwesende Prof. Pick, der das Referat über Anzeigepflicht der nicht in Irrenanstalten untergebrachten Geisteskranken zu erstatten hat, über diesen Gegenstand Auskunft ertheilen.

Prof. Pick theilt mit, dass er in seinem Referate die Anzeigepflicht der Privatheilanstalten nur für den Fall projectirt hat, als eine Beschränkung der persönlichen Freiheit in Frage kommt. Prof. v. Wagner hebt hervor, dass gemischte Anstalten sehr vortheilhaft sind, muss aber bestätigen, dass derzeit die Aufnahme von Geisteskranken in Privatheilanstalten ungesetzlich ist, die Behörde gestattet es, indem sie dabei durch die Finger schaue. Prof. Pick trägt nach, dass schon in der Vorbesprechung der Enquête der Vorschlag gemacht wurde, dass gemischte Anstalten concessionirt werden.

Prof. Obersteiner bemerkt, dass gemischte Anstalten bis zum Jahre 1872 existirt haben, und dass erst seit dieser Zeit die Privatirrenanstalten ausschliesslich nur Geisteskranke aufnehmen dürfen.

Oberarzt Dr. Neisser wünscht von dem Vortragenden Aufklärung über einen Punkt, nämlich betreffs der Aufnahme von freiwillig Eintretenden; es wäre möglich, dass ein solcher Kranker die Anstalt verlassen will, aber Bedenken seitens des Anstaltsarztes gegen seine Entlassung vorliegen. Was wäre in solchem Falle zu thun?

Prof. v. Wagner: Da tritt die Anzeigepflicht ein. Gerichtsarzt Dr. Hoevel meint in Bezug auf die Aeusserung des Professors Obersteiner, dass sämmtliche Privatirrenanstalten gemischte Anstalten sind; das ergebe sich daraus, dass diese Anstalten gewisse Kranke bei sich beherbergen, und zwar somatisch Kranke, für die nur eine Anzeigepflicht an das Physicat, nicht aber an das Landesgericht vorgeschrieben ist. Für solche Fälle trete die Anzeigepflicht an den Anstaltsarzt erst heran, wenn sich ihm deren Dispositionsunfähigkeit aufdrängt.

IV. Sitzung

am 12. October 1901, 1/2 4 Uhr Nachmittags im Sitzungssaale der k. k. Gesellschaft der Aerzte.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.

Schriftführer: Privatdocent Dr. Elzholz.

15. Director Dr. Schlöss: Die Alkoholabstinenz in öffentlichen Irrenanstalten.

Schlöss erörtert den Gebrauch der Alcoholica in Irrenanstalten in zweifacher Hinsicht, insoferne der Alkohol als therapeutisches Mittel und insoferne er als Genussmittel gebraucht wird. In erster Beziehung könnte der Alkohol in Irrenanstalten nur schwer entbehrt werden. Als Genussmittel soll er nur in jenen Anstalten ganz eliminirt werden, in welchen solche Kranke, denen der Alkoholgenuss überhaupt versagt bleiben muss, in grösserer Anzahl vertreten sind. Namentlich kommt es auf die Zahl der Alkoholiker und jener gewissen, unbotmässigen, zu Gewaltthätigkeiten geneigten Degenerirten an, die gerade nicht immer Alkoholiker sind, wenn sie auch in der Regel als solche bezeichnet werden. Selbstverständlich ist dort, wo der Alkoholgenuss gestattet wird, nur ein mässiger Alkoholgenuss erlaubt, und auch dieser wird nur solchen Kranken zugestanden, deren geistiges und körperliches Befinden durch mässigen Alkoholconsum nicht beeinträchtigt wird.

Discussion: Prof. Pick: Mit Rücksicht auf den Umstand, dass Redner in seiner Klinik seit etwa zwei Jahren den Alkohol abgeschafft (mit Ausnahme medicamentöser Verwendung in Collapszuständen), hält sich derselbe für verpflichtet, einige Worte zu der Frage zu sagen. Er betont, dass es nicht Principienreiterei war, sondern äussere Momente, wie sie zum Theil der Vortragende selbst erwähnt, die ihn dazu veranlasst; der seitherige Erfolg lässt die Massregel als gerechtfertigt erscheinen.

Die therapeutischen Indicationen für die Alkoholanwendung, wie sie College Schlöss aufgestellt, scheinen dem Redner etwas weit gefasst.

Prof. v. Wagner ist der Meinung, dass der in Irrenanstalten verordnete Alkohol (auf seiner Klinik sind es lächerlich geringe Mengen) doch zum allergrössten Theile als Genussmittel und nicht als Medicament oder Nährmittel verordnet wird.

Er halte die Frage der Abstinenz in Irrenanstalten für eine offene, umsomehr, als der Unterschied von abstinenten und nicht abstinenten Irrenanstalten doch nur der sei, dass in den einen öffentlich und in den anderen geheim getrunken werde. Die Schäden, die er von dem in der Irrenanstalt getrunkenen Alkohol gesehen habe, rührten übrigens nicht vom verordneten,

sondern dem von aussen eingeschmuggelten Alkohol her, ein Vorkommnis, das bei einer Irrenanstalt, die, wie die Wiener, ringsum von Schnapsläden umgeben ist, nicht ganz verhindert werden kann.

Aber man muss die Frage als eine offene betrachten, und es geht nicht an, Anstaltsdirectoren, welche die Abstinenz nicht einführen, an den Pranger stellen zu wollen, wie man das versucht hat.

Hofrath v. Krafft-Ebing: In der Beobachtungsstation des Allgemeinen Krankenhauses in Wien ist der Alkoholgenuss allmählich ganz verschwunden, höchstens dass er noch hie und da als Schlafmittel Verwendung findet. Sein Nährwerth kann nicht ernstlich in Betracht kommen, seine Bedeutung als Arzneimittel bei körperlichen Schwächezuständen u. s. w. lässt sich durch Excitantia, wie z. B. Kampher und Aether, ersetzen. Ihn ganz aus der Irrenanstalt als Genussmittel zu verbannen, wären für ländliche Irrenanstalten mit Feldarbeit, deren Patienten tagsüber damit beschäftigt sind, nicht am Platze. Als Most oder leichtes Bier ist er eine wohlverdiente Erfrischung für die fleissigen Arbeiter und absolut unschädlich. Redner verweist auf das russische Nationalgetränk „Kwass", das nur höchstens 1 Procent Alkohol enthält, äusserst erfrischend und billig ist und seine Einführung in Oesterreich, zunächst in Irrenanstalten, verdiente. Die Brochure von Kobert enthält darüber alles Wissenswerthe.

Prof. Obersteiner empfiehlt gleich Hofrath v. Krafft-Ebing den „Kwass" als ein für den Gebrauch in den Irrenanstalten sehr geeignetes Getränk und beruft sich auf den aus eigener Erfahrung ihm bekannten guten Geschmack desselben.

Director Schlöss: Alle drei Herren, welche sich in die Discussion meines Referates einliessen, werfen mir vor, dass ich den Nährwerth des Alkohols überschätze. Ich gestehe, dass ich mich in Bezug auf den Nährwerth des Alkohols lediglich auf andere Autoren berufen kann, jene Autoren, die ich im Vortrage citirt habe. Gestützt auf diese Autoren spreche ich dem Alkohol einen gewissen Nährwerth zu und gebe ihn deswegen in Fällen, in denen es gilt, die Ernährung zu heben. Im Uebrigen stimme ich mit Prof. v. Wagner vollkommen überein. Die Frage, ob in einer Irrenanstalt die Abstinenz eingeführt werden soll oder nicht, hängt von localen Verhältnissen ab.

16. Dr. Marburg: Zur Pathologie der Spinalganglien.

Ausgehend vom Entzündungsprocess der Spinalganglien, der anfangs lediglich als Wucherung des Zellkapselendothels aufgefasst wurde und als solcher bei der Rabies eine Rolle spielte, dann aber, von Head und Campbell in ätiologische Beziehung zum Herpes zoster gebracht, sich in dem Ganglion finden sollte, das der Blaseneruption entsprach, kam Vortragender auf seine Untersuchungen zu sprechen, die diese Veränderung wiederholt zeigten. Besonders war auch hier Zoster, aber auch der Pemphigus betheiligt, welch letzterer sich vom ersteren durch Art der Anordnung der Entzündung, die hier mehr regionär war, und Ausbreitung derselben über die Mehrzahl der Ganglien unterschied, und schliesslich in einem Falle von Pemphigus noch complicirt war durch schwere, cystöse Veränderungen im Ganglion. Aber auch anderweitige Processe wiesen diese Läsionen auf, denen,

so weit die Krankengeschichten erreichbar waren, das Gemeinsame einer sogenannten trophischen Störung zukommt. Besonders interessant in dieser Beziehung ist ein Fall von Blaseneruption, vorwiegend im Gebiete einer Hand bei einer schweren Vergiftung; die dieser Partie entsprechenden Ganglien zeigten evidente Entzündung. Dass ein gewisser Einfluss auf die Trophik von Seite der Spinalganglien ausgeübt wurde, erweisen bereits zahlreiche Experimentaluntersuchungen. Wie dies aber sich beim Menschen verhält, ist aus histologischen Bildern nicht zu entscheiden, da man über die drei Möglichkeiten, die Entzündung des Ganglions ist Ursache der trophischen Störung, oder umgekehrt diese Anlass der Veränderung im Ganglion, oder beide haben eine gemeinsame Ursache und sind gleichzeitig aber unabhängig voneinander aufgetreten, nicht hinauskommt.

17. Dr. G. Alexander: Ueber einen Fall von rheumatischer Facialislähmung mit anatomischer Untersuchung (und Demonstration von mikroskopischen Präparaten).

Der an Oesophaguscarcinom leidende, 47 Jahre alte Patient J. Z. begab sich am 20. August 1900 von Kremsier nach Wien an die I. chirurgische Klinik. Hinsichtlich seiner Gesichtsnerven vorher stets gesund, acquirirte er während der Bahnfahrt, wie er angibt, durch Luftzug eine complete, linksseitige Facialislähmung. Von einem geringen, vorübergehenden Rückgang abgesehen, persistirten die Lähmungserscheinungen vollständig bis zu dem am 16. September 1900 in Folge Carcinomkachexie erfolgenden Tod des Patienten.

Zur anatomischen Untersuchung wurden mir beide Schläfenbeine mit den in ihnen verlaufenden, knapp am Hirnstamm durchschnittenen Nerven und Stücke aus den Facialisresten beider Seiten (zumeist im Zusammenhang mit Parotisgewebe) seitens des pathologisch-anatomischen Institutes freundlichst überlassen. Die in Schnittserien zerlegten Präparate wurden reihenweise mit Hämalaun-Eosin nach v. Gieson, Kulschitzky (Markscheidenfärbung), Gram, und mit Boraxmethylenblau gefärbt. Die Präparate der rechten Seite, die keine pathologischen Veränderungen zeigen, dienten als Controlobjecte. Die mikroskopische Untersuchung ergibt linkerseits eine degenerative Entzündung des Nervus facialis, des Ganglion geniculi, der Chorda tympani und des Nervus petrosus superficialis major, wobei die rein degenerativen Veränderungen (Zerfall der Achsencylinder und Markscheiden) den ganzen Nervenstamm peripher vom äusseren Knie, die peripheren Aeste und das Ganglion geniculi betreffen, während die rein entzündlichen Veränderungen (kleinzellige Infiltration) sich auf das Knieganglion und den im Facialcanal verlaufenden Abschnitt des Gesichtsnerven beschränken.

Die kleinzellige Infiltration folgt dabei zumeist dem Endoneurium, während das Perineurium, sowie der knöcherne Facialcanal keine Spuren von Entzündung erkennen lassen.

Der im inneren Gehörgang verlaufende Abschnitt des N. facialis wurde, wie der N. acusticus, histologisch normal gefunden.

Die ursächliche Grundlage der Veränderungen lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Man muss aber, obwohl bei der mikroskopischen Untersuchung keine Bakterien gefunden werden konnten, doch an die Möglichkeit

einer infectiösen Ursache denken, d. h. daran, dass der Process durch Bakterien verursacht worden ist, deren Ansiedlung oder Vermehrung durch die sogenannte „Erkältung" (Zugluft) begünstigt wurde. Letztere würde, wie dies übrigens schon Déjèrine und Theohari angenommen haben, bloss die prädisponirende Ursache bilden.

Der Umstand, dass im vorliegenden Fall thatsächlich keine Bakterien gefunden wurden, würde noch nicht unbedingt gegen diese Annahme sprechen, weil die Bakterien in einem Stadium der Krankheit, in welchem der Pat. gestorben ist, bereits zugrunde gegangen oder wenigstens in einem Zustand gewesen sein konnten, in welchem sie durch unsere Färbungsmethoden nicht mehr nachweisbar sind.

18. Dr. Erwin Stransky demonstrirt Präparate zur Illustration der conservirenden Wirkung des Paraffinöls, welches bisher in die histologische Technik keinen Eingang gefunden hat. Es handelt sich um Nerven von Meerschweinchen, die zum Studium der sogenannten periaxialen segmentalen Neuritis (Gombault) durch Verfütterung von kohlensauren Blei vergiftet wurden. Die Nerven wurden dann mit Osmiumsäure oder nach Marchi gefärbt und hierauf zum Studium der Veränderungen am Achsencylinder und in der Schwann'schen Scheide mit Saffranin gefärbt, worauf sie zerzupft wurden. Geschah dies nun in Glycerin oder wässerigen Lösungen, so verblasste sehr bald die Rothfärbung. Es ergab sich daher das Bedürfnis nach einer unschädlichen Substanz als Zerzupfungs- und Aufbewahrungsmedium; Vortragender fand nun eine solche im Paraffinöl, welchem noch ein wenig Xylol beigemengt wird. Zum Unterschiede von der Glycerinbehandlung ist vorausgehende kurzdauernde Entwässerung (absoluter Alkohol) und Aufhellung (Xylol) erforderlich. Paraffinöl zieht auch nach Wochen und Monaten keinen Farbstoff aus. Die Ausführungen des Vortragenden erschienen in extenso im „Neurologischen Centralblatt".

18. Hofrath v. Krafft-Ebing: Ueber Entmündigung. Die öffentliche Fürsorge des Staates durch seine behördlichen Organe, falls eine in seinem Gebiete lebende Person durch geistiges Gebrechen oder geistige Krankheit behindert oder unfähig geworden ist, für sich und ihre Habe selbst zu sorgen, ist eine wichtige und verantwortliche Aufgabe, die schon das römische Recht anerkannte und gesetzlich ordnete. Sie soll eine Rechtswohlthat, ein Schutz für den Kranken und Unfähigen sein, wenn sie auch in der Aberkennung oder Einschränkung bürgerlicher Rechte besteht. Dieser Rechtsschutz kann nur erfolgreich werden, wenn er rechtzeitig eintritt, dem Grad der Insufficienz des bisher Handlungsberechtigten entspricht und in der Art der Ausführung human und auf Grund klarer Bestimmungen des Gesetzgebers zur Geltung kommt.

So lange die Kenntnis psychopathischer Zustände mangelhaft erforscht blieb, die Geisteskranken beim Mangel entsprechender Pflege meist verkamen und das Vorurtheil ihrer Unheilbarkeit bestand, wurden sie nach der Schablone civilrechtlich beurtheilt, ihrer bürgerlichen Rechte für verlustig erklärt und ihnen ein Curator gesetzt.

Die vorgeschrittene Wissenschaft hat erwiesen, dass bei vielen Irren noch sehr beachtenswerthe Reste von geistiger Leistungsfähigkeit bestehen,

die geschont werden müssen, dass die Beschränkung der Verfügungsfreiheit nur so weit gehen darf, als es der individuelle Fall erfordert, weil sonst das Recht zum Unrecht und die Rechtswohlthat zur Strafe würde.

Dazu bedarf es verschiedener Arten, beziehungsweise Grade des rechtlichen Schutzes.

Schon der Code civil (Frankreich) besitzt seit Anfang des neunzehnten Jahrhunderts neben der mangelnden Dispositionsfähigkeit, für welche die Entmündigung vorgesehen ist, eine beschränkte Dispositionsfähigkeit in Gestalt des „conseil judiciaire", Italien dasselbe in Form der „inabilitazione", Deutschland hat die Frage damit gelöst, dass es neben der aufgehobenen eine beschränkte Geschäftsfähigkeit statuirt.

In diesen drei Staaten ist somit die Möglichkeit geboten, milderen Graden der gestörten Geschäftsfähigkeit (originäre oder secundäre Geistesschwäche, viele Fälle von Paranoia, Irresein in Zwangsvorstellungen, Mania und Melancholia sine delirio etc.) gerecht zu werden, indem hier ein gerichtlicher Beistand ernannt wird, ohne dessen Zustimmung die Acte der gerichtlich Geschützten null und nichtig sind. Hier ist aber der Kranke nicht mundtodt gemacht, sondern nur geschützt vor ihn schädigenden Acten durch die Ueberwachung seitens eines geistig gesunden Vertrauensmannes der Behörde und der Familie. Dasselbe gilt für Fälle von nur temporär gestörter oder aufgehobener Geschäftsfähigkeit (periodisches Irresein etc.).

Die gesetzlichen Bestimmungen bezüglich des Rechtsschutzes für Person und Habe sind in Oesterreich weit zurück hinter den erwähnten Gesetzgebungen — denn der Rechtsschutz tritt nur spät und auf Antrag, vielfach gar nicht ein, das Gesetz kennt nur die Schablone und vielfach das Ziel weit überschiessende Form der Entmündigung und wird dadurch vielfach zum Unrecht und zur Grausamkeit, indem es beachtenswerthe Reste von Verfügungsfähigkeit nicht zur Geltung kommen lässt. Unsere Gesetzgebung stellt Kategorien von schutzbedürftigen Individuen auf, die weder erschöpfend noch bezeichnend sind, mit den Termini der medicinischen Wissenschaft collidiren und ganz unglücklich, zum Teil metaphysisch interpretirt sind (z. B. Wahnsinn = Aufhebung des Vernunftsgebrauches).

Diese Gesetzgebung ist somit dringend einer Remedur bedürftig.

Die Vorschläge zu einer solchen Remedur sind folgende:

Jede geistige Erkrankung oder eingetretene Insufficienz eines nicht unter väterlicher oder vormundschaftlicher Gewalt stehenden, auch des nicht in einer Anstalt Internirten ist ehestens der Personalinstanz (Bezirksgericht) des Betreffenden anzuzeigen.

Dieses stellt durch Einvernahme des Hausarztes (Parere der Anstalt) der Familienangehörigen etc. den Zustand fest, und falls die Schutzbedürftigkeit erwiesen ist, wird eine provisorische Fürsorge durch eine Vertrauensperson für den Kranken beim Vormundschaftsgericht bestellt. Dieser provisorische Curator hat für Person und Habe des Erkrankten einzutreten. Der Kranke kann zwar noch wünschen und vorschlagen, aber seine Acte sind ohne Zustimmung des Beistandes ungiltig. Für in der Anstalt Internirte kann nach dem Muster des französischen Gesetzes ein Mitglied des

Aufsichtsrathes der Anstalt (Jurist), für ausserhalb Befindliche eine Vertrauensperson (am besten Jurist) ernannt werden.

Für grössere Irrenanstalten empfiehlt es sich, zur Wahrung der Interessen der Aufgenommenen einen eigenen Justizbeamten (Justitiarius) in der Anstalt zu bestellen.

Um den verschiedenen Graden gestörter Dispositionsfähigkeit gerecht zu werden, sind zwei Arten rechtlichen Schutzes legislatorisch zu statuiren — die Verbeistandung und Entmündigung.

Die erstere mildere Form des Rechtsschutzes entspricht der bisherigen provisorischen Curatel.

Der Antrag auf Verbeistandung oder Entmündigung kann von jedem Blutsverwandten, vom Gatten oder auch vom Staatsanwalt gestellt werden, der von der Schutzbedürftigkeit eines Kranken zu verständigen ist.

Da nun der Antrag auf blosse Verbeistandung lautet, ist ein aussergerichtliches, nicht contradictorisches Verfahren, also die freiwillige Gerichtsbarkeit des Vormundschaftsgerichtes, genügend. Ein Gerichtsarzt dürfte zur Klarstellung des Geisteszustandes ausreichen. Falls die Verbeistandung genügt im concreten Falle, verfügt sie das Vormundschaftsgericht, beziehungsweise macht die provisorische Verbeistandung zu einer definitiven, indem es den bisherigen provisorischen Beistand zum definitiven Tutor bestellt oder einen Anderen damit betraut.

Erfolgt Einsprache von Seiten des Verbeistandeten, so wird der Fall ein streitiger, hat die freiwillige Gerichtsbarkeit ein Ende und muss ein contradictorisches Verfahren platzgreifen.

Dasselbe ist unerlässlich, falls der Antrag vorweg auf Entmündigung lautet oder im Verlauf des Beistandsverfahrens sich richterliche Bedenken ergeben, dass der Kranke durch blosse Verbeistandung genügend gesichert sei.

Das vor dem Bezirksrichter sich abspielende Entmündigungsverfahren muss mit allen Cautelen umgeben sein, damit die Aberkennung so wichtiger bürgerlicher Rechte nicht unnöthig erfolge. Dazu ist in erster Linie der Staatsanwalt als Wahrer der Rechte und der öffentlichen Interessen berufen. Er muss vom Antrag, dass ein Entmündigungsverfahren eingeleitet wurde, sofort verständigt werden, er hat das Recht, jederzeit einen bezüglichen Antrag zu stellen, in allen Stadien des Processes einzugreifen, die Pflicht, dem der Urtheilsschöpfung vorausgehenden Termin beizuwohnen. Ihm obliegt es, den Antrag auf Entmündigung nach durchgeführtem Beweisverfahren zu stellen, den von anderer Seite gestellten Antrag abzuweisen, gegen die Entscheidung des Bezirksgerichtes im Falle der vom Staatsanwalt nöthig befundenen Entmündigung Berufung einzulegen.

Die Berufung der Parteien im Entmündigungsprocesse muss durch alle Instanzen möglich sein. Dem Beklagten, beziehungsweise seinem Vertreter müssen alle Rechtsmittel zugänglich sein. Der Wichtigkeit der Streitsache entsprechend, müssen zwei Gerichtsärzte zugezogen werden. Damit werden die Querelen der Kranken und vielfach des Publicums wegen ungerechtfertigter Aberkennung bürgerlicher Rechte bald verstummen.

Empfehlenswerth sind zahlreiche Paragraphe des italienischen und des deutschen Entmündigungsverfahrens. Besonders wünschenswerth ist, dass

nach deutschem Muster in grösseren, besonders schwierigen Fällen der zu Entmündigende unter gewissen Voraussetzungen in einer Humanitätsanstalt durch sechs Wochen unter Beobachtung gestellt werden kann.

Mit der Ausgestaltung des Entmündigungsprocesses erscheint das Entmündigungsverfahren als eine complicirte, viel Zeit und auch Geld kostende, die Gerichtsbeamten überaus belastende Massregel. Gleichwohl kann davon im Interesse der Rechtssicherheit und der Beruhigung der öffentlichen Meinung nicht abgestanden werden. In der Praxis wird die Entmündigung nur ausnahmsweise nöthig erscheinen, indem meist die humane und wenig Mühe machende Verbeistandnng genügen wird. Ueberhaupt wird sich herausstellen, dass sie in vielen Fällen, wo sie bisher gesetzlich geboten war, entbehrlich ist. Das deutsche Gesetz verdient jedenfalls Nachahmung, wonach die Entmündigung nicht vorgenommen werden muss, sondern eintreten kann, wenn es die Verhältnisse des individuellen Falles fordern. Dann hört sie auf, eine Schablone und blosse Formalität zu sein, wie es bei uns vielfach ist.

Sie kann jedenfalls nur am Platze sein, wenn wichtige Interessen sie erfordern und dauernde und völlige Unfähigkeit der eigenen Geschäftsführung constatirt ist. Sie kann unterbleiben, wenn Heilung oder Tod zu gewärtigen sind, wenn die psychische Störung intermittirend ist oder blosse Gemüthskrankheit besteht, endlich wenn der Betreffende nichts besitzt, was zu schützen wäre und quoad personam in einer Irren- oder analogen Anstalt dauernd versorgt ist. Immer sollte sie nicht blosse Vermögenscuratel (wie in Frankreich), sondern zugleich Personscuratel sein.

Die Bestellung von Beiständen oder Curatoren sollte nie dem Privatübereinkommen, beziehungsweise dem Familienrath (wie in Italien) überlassen bleiben, sondern immer Sache des Richters sein. Juristisch gebildete Personen (Notare, Advocaten) wären zu solchem Amte in erster Linie berufen und für ihre Mühewaltung nach bestimmten Normen hin zu honoriren.

Eine besondere Aufgabe für den Gesetzgeber wäre es, die Kategorien, welche zu der einen oder anderen Form des Rechtsschutzes Anlass geben, glücklich zu bezeichnen. Das gegenwärtige österreichische Gesetz kennt als Krankheitszustände, welche Entmündigung herbeiführen, „Wahnsinn" und „Blödsinn", Zustände, die mit den psychiatrischen Begriffen sich nicht decken und zu Unzukömmlichkeiten führen. Es kommt überhaupt nicht auf die Art der Psychose, sondern auf den Grad, in welchem durch sie die Handlungsfähigkeit behindert wird, an; überdies ist die sociale Stellung des Erkrankten, der Umfang seiner socialen Pflichten und die Art seiner Geschäfte hier von Bedeutung.

Die neueren Gesetzgebungen haben es sorgsam vermieden, wissenschaftliche Termini zu verwerthen. Sie sprechen nur von Geisteskranken und Geistesschwachen (z. B. Deutschland), d. h. bedienen sich der Volkssprache entlehnter Ausdrücke.

Die künftige Terminologie sollte solche Thatsachen und Erfahrungen benützen. Vorzuschlagen wäre der Ausdruck „Geistige Krankheit" und „Geistige Gebrechlichkeit" als verschiedene Gradstufen der Schutzbedürftigkeit. Die erstere würde im Allgemeinen die Entmündigung, die letztere die Verbeistandung erfordern. Es kann aber auch Fälle geben, wo für den

Geisteskranken die Verbeistandung genügt und für die geistig Gebrechlichen die Entmündigung geboten erscheint.

Im Gesetzbuch würde es genügen, zu erklären: Ein volljähriger Geisteskranker, welcher für dauernd unfähig befunden wird, seine Angelegenheiten zu besorgen, kann entmündigt werden; ein volljähriger geistig Gebrechlicher, der nicht im vollen Umfange fähig ist, seine Angelegenheiten selbstständig zu besorgen, erhält einen Beistand.

Die Ernennung eines solchen braucht nicht öffentlich kundgemacht zu werden. Von der grausamen und die Interessen des Kranken und seiner Familie schwer schädigenden Publication des Entmündigungsurtheiles in den Zeitungen ist abzusehen. Es genügt eventuell nach französischem Muster das Anschlagen des Erkenntnisses an der Gerichtstafel des Bezirksgerichtes und in den Bureaux der Notare des Bezirkes.

Der Entmündigte wäre rechtlich dem Kind unter sieben Jahren, der Verbeistandete dem Minderjährigen gleichgestellt, jedoch wäre die dem letzteren concedirte unbeschränkte Testirfähigkeit nicht zuzulassen und auf das Testiren mündlich vor Gericht zu beschränken. Eine Ehefähigkeit des Verbeistandeten wäre, so lange die Beistandschaft besteht, unstatthaft.

Discussion: Director Dr. Sterz begrüsst als langjähriger Gerichtsarzt die im Vortrage des Vorredners enthaltenen Vorschläge als markanten Fortschritt in dieser Frage aufs wärmste. Doch möchte er auf die bevorstehenden Schwierigkeiten bei Realisirung derselben aufmerksam machen; eine Schwierigkeit wird es sein, in den Landgemeinden solche Curatoren zu finden, wie sie die culturell hochstehenden Vorschläge des Vorredners voraussetzen. Die Verbeistandung in den Landgemeinden hätte dann Aussicht durchgeführt zu werden, wenn den in Betracht kommenden Personen materielle Vortheile zugewendet würden; indessen ist zu erwarten, dass die entsprechenden behördlichen Anordnungen nicht ohne Wirkung bleiben werden.

Primarius Dr. Starlinger theilt auf Grund der in den Irrenanstalten gewonnenen Erfahrungen die Bedenken des Vorredners hinsichtlich der Beschaffung zuverlässiger Curatoren; viele solcher Curatoren stehen auf einem tiefen Niveau und sind oft nicht viel einsichtsvoller, als die Kranken selbst; die Curatel schädigt aber nicht nur die Kranken, sondern prostituirt sie, und zwar dadurch, dass die Curatelen in der „Wiener Zeitung" publicirt und in den Gemeinden durch Anschlag bekannt gemacht werden. Sehr zu befürworten ist daher die provisorische Curatel, und zwar auf unbestimmte Zeit; in den Fällen, wo sich nicht zuverlässige Curatoren finden, sollte die Anstalt als Curator fungiren oder es sollte Communalcuratoren geben.

Oberarzt Dr. Neisser berichtet über die Erfahrungen, welche bis jetzt seit Einführung der Bestimmungen des neuen bürgerlichen Gesetzbuches in Deutschland in der Frage der Entmündigung zu Tage getreten sind. Dieselben können wohl im Allgemeinen als günstige bezeichnet werden. Die wichtigste Neuerung ist die, dass nach dem deutschen bürgerlichen Gesetzbuche die Einsetzung einer Pflegschaft an das Einverständnis des Kranken geknüpft ist, jedoch besteht der Zusatz, dass davon abgesehen werden kann, sofern eine Verständigung mit demselben nicht möglich ist.

Die Deutung dieser Bestimmung ist noch nicht völlig geklärt. Der Fall z. B. ist nicht selten, dass ein Paranoicus die Einsetzung einer Pflegschaft ablehnt mit der Begründung, dass er nicht geisteskrank sei, folglich einer Pflegschaft nicht bedürfe. Auch in einem solchen Falle haben wir unbedenklich den Standpunkt vertreten, dass eine Verständigung unmöglich sei, da der Mangel an Krankheitseinsicht ein pathologisches Symptom ist.

Nothwendig würde mir die Aufnahme einer Bestimmung in das Gesetz erscheinen, deren der Herr Referent vielleicht bloss wegen Mangel an Zeit nicht Erwähnung gethan hat, dass nämlich die Einsetzung einer Pflegschaft oder Vormundschaft in besonderen Fällen auch ohne Wissen des Pat. erfolgen könne, wenn anderenfalls die Gefahr einer Gesundheitsschädigung — z. B. bei Melancholien und ähnlichen Zuständen — gegeben ist.

Sodann sei es gestattet, da der Herr Referent ganz ausdrücklich jede fremde Meinungsäusserung gewünscht hat, die Bedenken vorzutragen hinsichtlich der Formulirung im Gesetzentwurf, dass die „eigentliche oder definitive Vormundschaft" an die ärztliche Constatirung „dauernder Geisteskrankheit" geknüpft werden solle. Wenn, wie es doch nicht ausbleiben kann, der Wortlaut des Gesetzes bekannt wird, so würde mit der Einleitung des Entmündigungsverfahrens implicite die ungünstige Meinung des Arztes über den weiteren Krankheitsverlauf bekundet werden, was gewiss aus therapeutischen Rücksichten nicht erwünscht sein kann. Im Anschluss daran erlaube ich mir anzufragen, ob nicht auch die Möglichkeit der Wiederaufhebung der Entmündigung vorgesehen ist? Trotz der Nichterwähnung derselben im Rahmen des heutigen Referates würde ich daran nicht zweifeln, wenn nicht die Bezeichnung der Vormundschaft als einer definitiven im Zusammenhalt mit dem Erfordernis der Constatirung einer dauernden Geisteskrankheit Zweifel angeregt hätte. Ich persönlich möchte entsprechende Bestimmungen im Gesetz nicht missen wollen, selbst wenn mit noch so vieler Vorsicht und Einschränkung das Entmündigungsverfahren gehandhabt wird, wie dies in dem Entwurf des Herrn Referenten vorgesehen ist.

Gerichtsarzt Dr. Hoevel findet, dass die Schwierigkeit, verwendbare Curatoren aufzustellen, eine kaum allzu grosse wäre, wenn man die Institution sogenannter summarischer Curatoren creiren würde; eine solche Einrichtung in beschränktem Masse existirt eigentlich schon in der Privatirrenanstalt in Lainz, die einen Vertrag mit dem Aerar hat und in der ärarische Kranke sich aufhalten; dort wird für eine Anzahl von Officieren vom Invalidenhaus ein gemeinschaftlicher Curator aufgestellt. Für die armen Leute empfehlen sich ein oder mehrere fix angestellte Curatoren, die genügen würden, da es sich bei diesen um uncomplicirte Verhältnisse handle, wie die Regelung der Beziehungen zur Anstalt, um die Obsorge betreffs geringwerthiger Habseligkeiten; eine provisorische Curatel ist schon derzeit in Uebung, und zwar für die Zeit von zwei bis drei Verfristungen auch bei Fehlen diagnostischer Schwierigkeiten, besonders bei bald heilbaren Psychosen lediglich aus humanitären Gründen; diese Uebung ist namentlich bei vermögenden Leuten von wohlthätiger Bedeutung und hat sich sehr gut bewährt.

Im Schlusswort spricht Hofrath v. Krafft-Ebing seine Befriedigung aus über die allgemeine Zustimmung zu seinen Reformvorschlägen. Was den Einwand des Directors Sterz betrifft, so darf der Gesetzgeber von den bestehenden Uebelständen sich in seiner Reformarbeit nicht beirren lassen und wird mit den durch erziehliche Einwirkungen auf das Volk zu erreichenden Fortschritten mit Recht rechnen dürfen. Selbstverständlich darf die Verbeistandung nicht veröffentlicht werden; in Frankreich erfolgt die Publication durch Anschlag an den Gerichtstafeln. Was die zu bestellenden Curatoren betrifft, so sind die Ausführungen des Dr. Hoevel sehr bemerkenswerth. Es ist zu wünschen, dass fix angestellte Gerichtsbeamte zu Curatoren ernannt werden, etwa mit dem Titel eines Justitiarius. Die Verfristung ist ein praktischer Behelf, nicht aber eine wissenschaftliche Regelung dieser Frage. — Was die von Herrn Oberarzt Neisser empfohlene Pflegschaft betrifft, so sei diese eine veraltete Institution, bei welcher das Interesse des Kranken nicht gewahrt ist und bei der die allermerkwürdigsten Dinge herauskommen können. — Nach Erörterung dieser Mängel weist v. Krafft-Ebing gegenüber dem Einwand, dass eine dauernde psychische Krankheit als Bedingung für die Aufstellung einer definitiven Curatel gefordert wird, auf die französische Gesetzgebung hin, die ihm hiebei vorbildlich war. Die Frage der Wiederaufhebung der Entmündigung wurde nicht erörtert, weil letztere in den bestehenden Gesetzen vorgesehen und ebenso, wie in Deutschland geordnet ist.

Prof. Obersteiner schliesst die Sitzung und damit die Wanderversammlung mit einem Rückblick auf den mannigfachen Inhalt der gehaltenen Vorträge und einem Dank an die Vortragenden.

Prof. Pick spricht unter allgemeiner Zustimmung den beiden Vorsitzenden der Wanderversammlung, Hofrath v. Krafft-Ebing und Prof. Obersteiner, den Dank für die Leitung der Verhandlungen aus.

Mitgliederverzeichnis

des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien nach dem Stande vom 1. Oktober 1902.

Ehrenmitglieder:

Erb Wilhelm, Hofrath und Universitätsprof., Heidelberg.
Golgi Camillo, Universitätsprof., Pavia.
Gowers William Richard, Sir, Prof., London, Queen Anne Street.
v. Krafft-Ebing Richard Freiherr, Hofrath und Universitätsprof. i. R., Ehrenpräsident des Vereines, Graz.
Lähr Heinrich, Geh. Sanitätsrath und Prof., Zehlendorf bei Berlin.
v. Leyden E., Geh. Medicinalrath und Universitätsprof., Berlin.
Magnan Valentin, membre de l'academie de médecine, Paris.
Retzius Gustav, Prof., Stockholm.

Correspondirende Mitglieder:

Bombarda Don Miguel, Rilhafolles.
Borgherini Alexander, Prof., Padua.
Edinger Ludwig, Prof., Frankfurt a. M.
Hitzig Eduard, Geh. Medicinalrath und Prof., Halle a. S.
Marie Pierre, Professeur agrégé, Bicêtre bei Paris.
Monakow C. v., Prof., Zürich.
Mongeri Luigi, Director, Konstantinopel.
Neisser Clemens, Director der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Lublinitz, Oberschlesien.
Neisser Gustav, Lemberg.
Oppenheim H., Universitätsprof., Berlin.
Ramon y Cajal, Prof., Madrid.
Rothe Adolf, Warschau.
Unger Josef, wirklicher Geheimrath und Universitätsprof., Wien.
Wernicke Karl, Medicinalrath und Prof., Breslau.

Ordentliche Mitglieder:

Anton Gabriel, Universitätsprof., Vorstand der psychiatrischen und Nervenklinik in Graz, Körblergasse 4.

Apt Franz, k. u. k. Regimentsarzt, Wien, IX. Borschkegasse 1.

Bamberger Eugen, Primararzt, Wien, I. Lichtenfelsgasse 1.

Bayer Karl, Primararzt und Leiter der Beobachtungsstation für Geisteskranke in Sarajewo.

Beck Rudolf, Wien, I. Haarhof 4.

Berger Arthur, Hospitant der I. medicinischen Klinik, Wien, I. Krugerstrasse 13.

Berl Victor, Augenarzt, Freudenthal, Schlesien.

Bernheimer Stefan, Universitätsprof., Vorstand der Augenklinik, Innsbruck, Maria Theresienstrasse 31.

Berze Josef, Primarius der niederösterr. Landesirrenanstalt in Wien.

Biedl Arthur, Prof. für experimentelle Pathologie, Wien, IX. Rothehausg. 6.

Bischoff Ernst, Privatdocent für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Secundararzt an der n. ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.

Böck Ernst, Sanitätsrath, Director der schlesischen Landesirrenanstalt in Troppau.

Bondi Max, Augenarzt, Iglau.

Bonvicini Giuglio, Sanatorium Dr. Vigili, Tulln.

Bresslauer Hermann, Wien, I. Parkring 18.

Breuer Josef, praktischer Arzt, Wien, I. Brandstätte 6.

Breuer Robert, Assistent an der I. medicin. Klinik, Wien, IX. Alserstr. 4.

Canestrini Luigi, Primararzt, Triest.

Catti Georg, Primararzt, Fiume.

Chvostek Franz, Prof. für interne Medicin, Wien, IX. Garnisonsgasse 6.

v. Cyhlarz Ernst, Assistent an der I. medicin. Klinik, Wien, IX. Alserstr. 4.

Czumpelik Benjamin, Universitätsprof., Landesirrenanstalt, Prag.

Danadjeff Stefan, Ordinarius im Alexander-Spital, Sofia.

Divjak Stefan, ordinirender Arzt in der krainischen Landesirrenanstalt Studenec bei Laibach, Post Sallocka.

Donath Julius, Assistent an der I. medicin. Klinik, Wien, VIII. Landesgerichtsstrasse 18.

Drastich Bruno, Regimentsarzt, Wien, VIII. Laudongasse (Mölkerhof).

Economo Constantin, Assistent am physiologischen Institute, Wien, IX. Schwarzspanierstraße.

Eisenschitz Emil, praktischer Arzt, Wien, I. Rathhausstrasse 12.

Elschnig Anton, Prof. der Augenheilkunde, Wien, IX. Schwarzspanierstrasse 24.

Elzholz Adolf, Privatdocent für Psychiatrie und Neurologie, Landesgerichtsarzt, Wien, VI. Mariahilferstrasse 1 c.

Epstein Julius, Aspirant im allgemeinen Krankenhause, Wien, I. Grillparzergasse 11.

Erben Sigmund, Privatdocent für interne Medicin, Wien, VIII. Landesgerichtsstrasse 20.

Falb Virgil, praktischer Arzt, Pressburg, Kaltwassercuranstalt.
Federn Paul, Abtheilungsassistent, Wien, IX. Alserstrasse 4.
v. Frankl-Hochwart Lothar, Prof. für Nervenheilkunde, Wien, I. Volksgartenstrasse 5.
Freud Sigmund, Prof. für Nervenheilkunde, Wien, IX. Berggasse 19.
Friedmann Theodor, kais. Rath, Director der Privatheilanstalt in Gainfarn bei Vöslau, im Winter Wien, I. Operngasse 16.
Fries Edgar, Besitzer des Sanatoriums in Inzersdorf bei Wien.
Fritsch Johann, Universitätsprof., Gerichtsirrenarzt, Wien, I. Habsburgergasse 1.
Fröhlich Alfred, Assistent an der Poliklinik, Wien, I. Börseplatz 6.
Fuchs Alfred, Assistent an der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, IX. Garnisonsgasse 1.
Ghon Anton, Privatdocent, Assistent am pathologisch-anatomischen Institute, Wien, IX. Alserstrasse 4.
Göstl Franz, Assistenzarzt an der Privatirrenanstalt Pokorny in Lainz, Jagdschlossgasse 27.
Gorgosch Anton, Assistenzarzt an der Privatheilanstalt in Lainz, Jagdschlossgasse 1.
Grossmann Michael, Privatdocent für Laryngologie, Wien, IX. Garnisonsgasse 10.
Grünberg Alois, städtischer Oberbezirksarzt, Wien, I. Bankgasse 8.
Gugl Hugo, Director des Sanatoriums Maria Grün bei Graz.
Gusina Eugenio, Irrenanstalt, Triest.
v. Halban Heinrich, Assistent an der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, IX. Alserstrasse 4.
Halla Ludwig, praktischer Arzt, Wien, VI. Mariahilferstrasse 3.
Hammerschlag Albert, Privatdocent für interne Medicin, Wien, IX. Alserstrasse 8.
Hartmann Fritz, Assistent an der Klinik für Geistes- und Nervenkranke, Graz, I. Karmeliterplatz 6.
Haškovec Ladislaus, Privatdocent für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Prag, Ferdinandsstrasse 24.
Hatschek Rudolf, Sanitätsrath, Curarzt, Gräfenberg.
Hellich Bohuslav, Privatdocent für Psychiatrie, Prag.
Herz Max, Privatdocent für interne Medicin, Wien, I. Deutschmeisterplatz 2.
Hirschl J. A., Privatdocent, Assistent an der II. psychiatrischen und Nervenklinik, IX. Alserstrasse 4.
Hitschmann Eduard, Secundararzt des allgemeinen Krankenhauses, Wien, IX. Garnisonsgasse 4.
Hitschmann Richard, I. Rotheturmstrasse 14.
Hoevel Hermann, Gerichtsirrenarzt, Wien, VIII. Lerchenfelderstrasse 14.
Hofmann Franz, Aspirant des allgem. Krankenhauses, I. Universitätsstrasse 11.
Holländer Alex., Privatdocent für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Wien, I. Rathhausstrasse 20.

Horwitz Gabriel, Regimentsarzt, Garnisonsspital 16, Budapest.
Hueber Gottfried, Svetlin'sche Privatheilanstalt, Wien, III. Leonhardgasse 3 bis 5.
Janchen Emil, Oberstabsarzt i. P., Wien, VIII. Lederergasse 22.
Infeld Moriz, Assistent an der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, IX. Alserstrasse 4.
Kaan Hans, Bezirksarzt und Gerichtsarzt, Mährisch-Ostrau, Mähren.
Karplus Johann, Privatdocent für Psychiatrie und Neurologie, Wien, I. Oppolzerstrasse.
Kautzner Karl, Gerichtsirrenarzt, Graz.
Kellermann Moriz, Hausarzt an der n. ö. Landessiechenanstalt in St. Andrä-Wördern.
Knöpfelmacher Wilhelm, Privatdocent für Kinderheilkunde, Primararzt, Wien, I. Wipplingerstrasse 38.
Koetschet Theophil, Arzt am Vakufspital, Sarajewo.
Kohn Alfred, Assistenzarzt an der Privatheilanstalt Fries in Inzersdorf.
Kolben Siegfried, Polizeiassistenzarzt, Wien, XIX. Hauptstrasse 71.
Konrád Eugen, Director der Irrenanstalt in Nagy-Seben bei Hermannstadt.
Koritschan Alfred, Wien, II. Praterstrasse 7.
Kornfeld Sigmund, Primararzt i. R., Wien, IX. Alserstrasse 8.
Krajatsch Josef, Director der n. ö. Landesirrenanstalt in Mauer-Oehling.
Krueg Julius, Assistenzarzt an der Obersteiner'schen Privatanstalt, Wien, XIX. Billrothstrasse 59.
Kunn Karl, Privatdocent für Augenheilkunde, Wien, VI. Mariahilferstr. 37.
Kure Shuzo, Prof. an der medicin. Facultät der kaiserl. Universität, Tokio.
Lang Eduard, Prof. der Dermatologie und Syphilis, Primararzt, Wien, IX. Garnisongasse 6.
Latzko Wilhelm, Abtheilungsvorstand des Kaiser Franz Josef-Ambulatoriums, Wien, VI. Mariahilferstrasse 1 a.
Lenz Otto, Assistenzarzt im Rudolfinerhaus, Wien, XIX.
Linsmayer Ludwig, Primararzt des städtischen Versorgungshauses, Wien, IX. Spitalgasse 23.
Lorenz Heinrich, Prof. für interne Medicin, Primararzt, Wien, IX. Maximilianplatz 3.
v. Luzenberger August, Universitätsprof., Neapel, Strada Nardones 118.
Mannaberg Julius, Prof. für interne Medicin, Wien, I. Opernring 15.
Marburg Otto, Assistent am neurolog. Institut, Wien, IX. Pramergasse 5.
Mattauschek Emil, Regimentsarzt, Wien, IX. Seegasse 6.
Mayer Karl, Universitätsprof., Vorstand der psychiatr. und Nervenklinik in Innsbruck, Kaiser Josefstrasse 5.
Menz Eduard, Assistenzarzt der Beobachtungsabtheilung, Triest.
Neurath Rudolf, Kinderarzt, Wien, I. Marc Aurelstrasse 6.
Neusser Edmund, Hofrath und Universitätsprof., Vorstand der II. medicin. Klinik, Wien, VI. Mariahilferstrasse 1 b.
Nothnagel Hermann, Hofrath und Universitätsprof., Vorstand der I. medicin. Klinik, Wien, I. Rathhausstrasse 13.

Obermayer Friedrich, Privatdocent für interne Medicin, Primararzt, Wien, I. Opernring 11.

Obersteiner Heinrich, Universitätsprof., Vorstand des neurologischen Institutes, Wien, XIX. Billrothstrasse 59.

Ortner Norbert, Prof. für interne Medicin, Primararzt, Wien, I. Maximilianplatz 10.

Pal Jakob, Prof. für interne Medicin, Primararzt, Wien, I. Rathhausstrasse 5.

Pauli Wolfgang, Privatdocent für interne Medicin, Wien, XIX. Anton Frankgasse 18.

Pfleger Ludwig, Primararzt im Bürger-Versorgungshause, Wien, IX. Währingerstrasse.

v. Pfungen Robert Freiherr, Privatdocent für Psychiatrie und Neuropathologie, Primararzt, Wien, I. Schottengasse 3.

Pick Arnold, Universitätsprof., Vorstand der deutschen psychiatrischen Klinik in Prag, Wassergasse 15.

Pilcz Alexander, Privatdocent, Leiter der I. psychiatrischen Klinik, Wien, IX. Lazarethgasse 14.

Pineles Friedrich, Privatdocent für interne Medicin, Wien, I. Liebiggasse 4.

Pokorny Mauritius, Director der Privatheilanstalt in Lainz, Jagdschlossgasse 1.

Pospischil Otto, Director der Privatheilanstalt Hartenstein bei Krems, Post Els.

Raimann Emil, Assistent der II. psychiatrischen und Nerven-Klinik, Wien, IX. Brünnelbadgasse 5.

Redlich Emil, Prof. der Psychiatrie und Neurologie, Wien, VIII. Schlösselgasse 15.

Reichel Oskar, praktischer Arzt, Wien, IX. Frankgasse 1.

Reiner Max, Assistent des orthopädischen Universitäts-Ambulatoriums, Wien, IX. Garnisonsgasse 6.

Robida Johann, ordinirender Arzt der krainischen Landesirrenanstalt in Studenec, Post Sallocka bei Laibach.

Rudinger Carl, Aspirant des allg. Krankenhauses, Wien, II. obere Donaustrasse 45.

Rudinger Julius, kaiserl. Rath, Director des Sanatoriums in Purkersdorf bei Wien.

Sand René, Brüssel, rue des Minimes.

Schaaf Alfred, Brüssel, chaussée de Ninove 28.

Schacherl Max, IX. Pelikangasse 5.

Scheimpflug Max, Director des Sanatoriums in der Vorderbrühl bei Wien.

Schlagenhaufer Friedrich, Privatdocent für pathologische Anatomie, Prosector am Elisabethspital, Wien, VII. Westbahnstrasse 57.

Schlesinger Hermann, Privatdocent für interne Medicin, Primararzt, Wien, I. Ebendorferstrasse 10.

Schlöss Heinrich, Director der n.-ö. Landesirrenanstalt in Kierling-Gugging.

Schmidt Adolf Wilhelm, Vorstand der Wasserheilanstalt Mittewald, Kärnten; im Winter Wien, I. Freiung 1.

Schnabel Josef, I. Gusshausgasse 17.

Schnopfhagen Franz, Sanitätsrath, Director der oberösterr. Irrenanstalt in Niedernhardt bei Linz.
Schüller Arthur, Aspirant der II. psychiatrischen Klinik, Wien, IX. Alserstrasse 4.
Schubert Constantin, Director der mährischen Landesirrenanstalt in Sternberg.
Schur Heinrich, praktischer Arzt, Wien, I. Salzgries 17.
Schwarz Emil, Privatdocent für interne Medicin, Wien, I. Christinengasse 2.
Sickinger Franz, Ordinarius der n.-ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.
Singer Gustav, Privatdocent für interne Medicin, Wien, IX. Hörlgasse 10.
v. Sölder Friedrich, Privatdocent, Assistent der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Gerichtsirrenarzt, Wien, IX. Alserstrasse 24.
Spiller Friedrich, Aspirant der I. medic. Klinik, Wien, IX. Sensengasse 8.
Spitzer Alexander, Wien, IX. Mariannengasse 15.
Starlinger Josef, Primararzt an der n.-ö. Landesirrenanstalt, Wien, IX. Lazarethgasse 14.
Stein Ludwig, Assistenzarzt der Privatheilanstalt in Purkersdorf bei Wien.
Steiner Gregor, Assistenzarzt an der n.-ö. Landesirrenanstalt in Ybbs.
Sternberg Max, Privatdocent für interne Medicin, Wien, I. Maximilianstrasse 9.
Sterz Heinrich, Director der steirischen Landesirrenanstalt in Feldhof bei Graz.
v. Stejskal Karl, Assistent der II. medic. Klinik, Wien, IX. Alserstrasse 4.
Stichl Anton, Director des Sanatoriums „Maria Grün" bei Graz.
Sträussler Ernst, Regimentsarzt, Prag, Karolinenthal, Invalidenhaus.
Stransky Erwin, Aspirant der I. psychiatrischen Klinik, Wien, II. Kaiser Josefstrasse 25.
Subotic Wojoslav, Primararzt an der Irrenanstalt in Belgrad.
Svetlin Wilhelm, Regierungsrath, Wien, I. Kärntnerring 17.
Tandler Julius, Privatdocent, Prosektor der I. anatomischen Lehrkanzel, Wien, I. Grünethorgasse 35.
Tarasevitsch Johann, Nervenklinik, Moskau.
Ten Cate B. F., Professor, Rotterdam.
Tilkowsky Adalbert, Regierungsrath, Director der n.-ö. Landesirrenanstalt in Wien, IX. Lazarethgasse 14.
Ulrich Carl, Director der böhmischen Landesirrenanstalt in Kosmanos.
Valek Friedrich, Regimentsarzt, Budapest.
v. Wagner-Jauregg Julius, Universitätsprofessor, Vorstand der II. psychiatrischen und Nerven-Klinik, Wien, I. Landesgerichtsstrasse 18.
Wechsberg Friedrich, Aspirant an der I. med. Klinik, Wien, IX. Alserstrasse 4.
Weidenfeld Stefan, Assistent der dermatologischen Klinik, Wien, IX. Alserstrasse 4.
Weiss Arthur, Aspirant des Wiener allgemeinen Krankenhauses, Klosterneuburg, Feldgasse 17.
Weiss Josef, Inhaber der Privatheilanstalt Priessnitzthal in Mödling bei Wien.

Weiss Siegfried, Director der n.-ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.

Winterberg Josef, praktischer Arzt, Wien, XVIII. Czermakgasse 10.

Winternitz Wilhelm, Hofrath, Professor für interne Medicin, Wien, I Wipplingerstrasse 28.

Wintersteiner Hugo, Privatdocent für Augenheilkunde, Wien, IX. Schwarzspanierstrasse 18.

Woyer Gustav, Frauenarzt, Wien, IX. Kolingasse 5.

Zappert Julius, Kinderarzt, Wien, I. Esslinggasse 13.

Zulavski Karl, Universitätsprofessor, Primararzt an der Landesirrenanstalt in Krakau.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

